Aus der Medizinischen Klinik der Universität Würzburg.
(Vorstand: Professor Dr. E. Grafe).

Die spezifisch-dynamische Eiweißwirkung

bei endokrinen Störungen mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht und der Hypophysenkrankheiten.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse über die spezifisch-dyn. Eiweißwirkung an 111 Kranken der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg aus den Jahren 1928 bis 1938.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Wilhelm Deurer

aus Augsburg.

Buchdruckerei K. Baur, Friedberg bei Augsburg

1939

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät Würzburg.

Berichterstatter: Dozent Dr. med. K. Oberdisse.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0094

In den letzten Jahrzehnten haben die Gaswechseluntersuchungen in steigendem Maße in den Kliniken Eingang gefunden und werden heute als notwendiges Hilfsmittel zur Pathogenese und Diagnostik der verschiedensten Krankheiten herangezogen. Neben der Bestimmung des Grundumsatzes hat die respiratorische Größe der stoffwechselsteigernden Wirkung der Nahrungszufuhr besondere Beachtung gefunden. Rubner[1]) prägte für diese stoffwechselsteigernde Wirkung nach Nahrungszufuhr den Begriff der spezifisch-dynamischen Wirkung und gab durch seine grundlegenden Arbeiten den Hauptimpuls zum Studium des hier vorliegenden verwickelten Problems. Es ist in den letzten 15 Jahren von klinischer Seite ein beträchtliches Beobachtungsmaterial über die dynamische Nahrungswirkung bei vielen Krankheitszuständen zusammengetragen worden, und man hoffte daraus, für die Aetiologie und Diagnose bestimmter Krankheiten Gewinn zu ziehen, aber die großen Schwierigkeiten, die vor allem in den starken Verschiedenheiten der Methodik, der idealen Versuchsgestaltung und besonders auch im Mangel an genügend vielen normalen Vergleichspersonen lagen, ließen kein klares Bild entstehen. Bei der Auslese des großen Materials, das sich in der Literatur angehäuft hat, erwies sich die Bestimmung der spezifisch-dynamischen Wirkung der Eiweißzufuhr als die wertvollste, besonders in Bezug auf Erkrankungen des endokrinen Systems, wo sie vielfach schon als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen wird.

Die vorliegende Arbeit soll über Bestimmungen der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung an einer großen Krankenzahl der Medizinischen Universitäts-Klinik Würzburg vom Jahre 1928 an berichten und mit ihren Ergebnissen zur Klärung der noch sehr unklaren und umstrittenen klinisch-diagnostischen Fragen bei endokrinen Störungen beitragen. Was die Theorie über das Wesen und die Entstehung der sp.-dyn. Wirkung betrifft, verweise ich auf die ausführlichen Darstellungen und Literaturangaben bei Grafe[4]) [5]).

Methodik.

Wir stellten uns das Ziel, das endokrine Material nach eingehender klinischer Untersuchung auf die spez.-dyn. Eiweißwirkung nach genauester Vorbereitung und Ausführung zu prüfen und hielten uns dabei an folgende Gesichtspunkte, von denen uns die Methodik der sp.-dyn. Eiweißwirkung abhängig erscheint:

1. von der Art und Zusammensetzung der Probemahlzeit,
2. von der Menge des zugeführten Eiweiß,
3. von der Versuchsanordnung,
   a) Apparatur und Berechnung,
   b) Vorbereitung und Vorernährung des Patienten,
   c) Zeiteinteilung und Dauer des Versuchs,
   d) Atmung und Verhalten des Patienten,
4. vom Ernährungs- und Allgemeinzustand des Patienten.

1. und 2. Als Probemahlzeit gaben wir 250 g leicht angebratenes (ca. 10 g Butter) gehacktes Rindfleisch, evtl. mit geringen Brotzulagen von höchstens 15—30 g. Wie aus den Arbeiten von Mark (6), Dürr (7), Pollitzer und Stolz (8) u. a. hervorgeht, eignen sich 250 g Fleisch am besten, weil dann das bei kleinen Eiweißmengen auftretende vorübergehende Absinken unter den Ruhewert wegfällt und man somit länger dauernde Beeinflussungen des Energiestoffwechsels im steigernden oder senkenden Sinne klarer erfassen kann; bei größeren Mengen tritt der Reiz des Nahrungseiweißes auf den Zellorganismus stärker und regelmäßiger in Erscheinung. Die genannten Verfasser lehnen die von Knipping (9), Bernhardt (10), Plaut (11), Kestner (12) und Bahn (24) verabreichte Mahlzeit aus Fleisch, Fett, Kohlehydraten und Milch, bzw. Kaffee ab, weil es sich dabei doch stets um eine kombinierte Wirkung handelt, also um einen Interferenzwert, der nur bedingt zu verwerten ist. Zudem zeigt die Kurve bei Zugabe von größeren Mengen von Kohlehydraten einen völlig anderen Verlauf, besonders was den Zeitpunkt der Kulmination anbetrifft, der sehr früh eintritt und nach Stolz (8) durch die dadurch hervorgerufene vorzeitige Entleerung des Magens entsteht.

3. a) Alle Untersuchungen des Grundumsatzes, wie auch der sp. d. Wirkung wurden von uns mit dem Krogh'schen Apparat durchgeführt. Dieser Apparat verschafft die Möglichkeit, den absoluten Sauerstoff-Verbrauch zu bestimmen. Für die Berechnung des „Sollumsatzes" verwenden wir die empirischen Tabellen von Benedikt und Harris, bei denen bei Berechnung des Kalorien-Wertes Gewicht, Größe, Alter und Geschlecht der Versuchspersonen berücksichtigt sind. Die Steigerung wird von dem vorher festgestellten Grundumsatz aus berechnet; das Verhältnis der Zahlen nach dem Frühstück zu denjenigen vor dem Frühstück, nicht aber zu dem sogen. Sollumsatz, entscheidet. In dieser Berechnung weichen fast alle späteren Untersucher von der ursprünglichen Angabe von Rubner ab, der von der zugeführten Nahrung und ihrem Kalorienwert ausgeht. Besonders in der Klinik hat sich diese Methode des Vergleichs der Werte mit dem Grundumsatz fast durchwegs eingebürgert.

b) Vor der Ausführung der sp. d. W. wurde bei fast jedem Patienten zweimal der Grundumsatz bestimmt, vor allem, um den für

eine genaue Bestimmung der sp. d. W. unbedingt erforderlichen sicheren und verläßlichen Wert des Grundumsatzes zu haben und auch, um den Patienten an die Versuchsanordnung und die Atmung zu gewöhnen. Als Ernährungsvorbereitung gaben wir zwei Tage vorher die von Krogh angegebene eiweißarme Kost (4) bei absoluter Bettruhe und Fernhaltung psychischer Erregungen.

c) Die Versuche wurden in die Morgenstunden verlegt, um 6 Uhr kamen die seit 12 Stunden nüchternen Patienten in den Versuchsraum, um 7 Uhr wurde der Grundumsatz gemessen, danach bekam der Patient die Fleischmahlzeit, zu deren Aufnahme im Durchschnitt 15—20 Minuten benötigt wurden; von beendeter Mahlzeit an wurde in Abständen von je einer Stunde fünfmal der Umsatz bestimmt. Bei manchen unserer Patienten ließen sich die Versuche noch einige Stunden weiter ausdehnen. Auf die Wichtigkeit dieser mehrstündigen Versuchsdauer haben im Anschluß an Grafe auch Dürr (6), Gantenberg (14) und Knipping (9) hingewiesen und die nach 1—2 Stunden vorgenommene einmalige Messung der Anstiegsgröße des Stoffwechsels, wie sie z. B. von Kestner, Liebeschütz-Plaut (11) und Lublin (15) geübt wird, als Teilkomponente der sp. d. W. bezeichnet, die zumal bei verspätetem Eintritt des Gipfels zu ganz falschen Schlüssen führen könne (4).

d) Es wurde in allen Versuchen streng darauf geachtet, daß die Patienten zum Mundstückatmen geeignet waren und ruhig und gleichmäßig atmeten. Alle schlecht geatmeten Kurven wurden nicht verwertet. Der Patient blieb in dauernder Beobachtung und hielt absolute Ruhe, jede Erregung des Patienten oder Störung im Versuchsraum wurden streng vermieden. Für Harn- und Stuhlentleerung wurde vor Versuchsbeginn gesorgt. Auch wurde auf bequeme Lagerung und nicht beengende Kleidung gesehen.

4. Stark entkräftete Patienten, die durch vollständiges Fasten, durch zwangsweise oder absichtliche Unterernährung oder vorangegangene konsumierende Krankheiten in einen schlechten Allgemeinzustand gekommen sind, wurden zu Stoffwechselbestimmungen nicht herangezogen, da sie unrichtige Werte geben (4). Voraussetzung zu einem korrekten Gelingen dieses empfindlichen Versuchs ist natürlich auch eine normale Psyche des Patienten und seine Mitarbeit. Soweit krankhafte Prozesse vorliegen, wie bei der sogen. konstitutionellen Magersucht oder Fettsucht, werden die einschlägigen Verhältnisse später geschildert.

Untersuchungsergebnisse.

1. Material.

Die im folgenden angeführten Untersuchungen erstrecken sich in der Mehrzahl auf Fettsüchtige und Kranke mit Hypophysenstörungen. Sie wurden vor allem hinsichtlich ihrer spez.-dyn. Eiweißwirkung untersucht. Die genaue Feststellung des Grundumsatzes (GU) ist hiezu unerläßlich und sei deshalb hier angeführt. Zum Vergleich sollen die Werte

der sp.-dyn. Eiweißwirkung bei einer Reihe (22) von Stoffwechselgesunden herangezogen werden. Das an der Würzburger Universitätsklinik seit 1928 untersuchte Material von insgesamt 111 Personen setzt sich in der überwiegenden Mehrzahl aus Erwachsenen im mittleren Lebensalter zusammen, einer Pat. mit 13 Jahren (Dystrophia adiposo-genitalis) und 7 Patienten, die bereits im Postpubertätsalter von 16 bis 19 Jahren standen. Doch haben die Werte der sp. d. W. bei letzteren nach Grafe[4]) bereits die Werte der Erwachsenen. Das Material umfaßt:

	Anzahl	Frauen	Männer	Durchschnittl. Lebensalter
I. Normalpersonen	22	9	13	31
II. Nicht endokrine Störungen				
a) Unterernährung	1	—	1	19
b) Resorptionsstörung	12	9	3	33
c) Herzinsuffizienz	1	—	1	59
d) Vegetat. Nerv.-Syst.	5	3	2	34
III. Fettsucht.				
a) Konstitutionell	7	3	4	49
b) Thyreoidea	5	3	2	42
c) Hypophyse-Zwischenhirn	16	10	6	35
d) Keimdrüsen-Dysfunktion	5	5	—	33
IV. Hypophysenstörungen.				
a) Tumoren	12	6	6	35
1. Akromegalie	2	1	1	33
2. Diabetes insipidus	3	1	2	36
3. Hypoph. Magerkeit und Wachstumsstörungen	5	3	2	31
V. Polyglanduläre Störungen	5	3	2	31
VI. Cerebrale Ausfallsersch.	2	—	2	26
VII. Erkrankungen d. Thyreoidea	4	2	2	30
VIII. Keimdrüsen-Ausfall	4	1	3	29
	111	59	52	

Im Vordergrund stehen mit überwiegender Mehrzahl die Störungen von Seiten der Hypophyse mit 38 Kranken, denen die 5 Kranken mit polyglandulären Störungen, bei denen ebenfalls die Hypophysenstörung im Vordergrund steht, zu-

gefügt werden dürfen; die darin enthaltenen hypophysär Fettsüchtigen geben zusammen mit den anderen Formen der Adipositas 36 Beobachtungen. Diese letzteren Kranken mit Fettsucht wurden in einem eigenen Abschnitt nach den verschiedenen Formen gruppiert, soweit sich eine solche Trennung nach klinischen Gesichtspunkten überhaupt durchführen läßt.

2. Fehlerquellen bei der Untersuchung der spez.-dyn. Wirkung.

a) Einfluß der Magenfunktion und der Resorptionsgeschwindigkeit.

Mehrere Untersucher der spez.-dyn. Eiweißwirkung (siehe Liebeschütz-Plaut[16]) und Högler[17]) haben darauf hingewiesen, daß bei der Beurteilung der Gaswechseluntersuchungen in hohem Maße die Magenentleerungs- und Resorptionsgeschwindigkeit zu berücksichtigen sind; weitere Untersuchungen ergaben ferner, daß diese nicht nur von der Entleerung und der Resorptionsgeschwindigkeit, sondern auch von der sekretorischen Tätigkeit des Magens beeinflußt wird. Die Versuche von Högler zeigen, daß bei Hypacidität und Anacidität die sp. d. W. abgeschwächt sein kann. Die Außerachtlassung der Magenfunktion kann zu noch ärgeren Irrtümern führen, als die wechselnde Zusammensetzung des Probefrühstücks, wie oben schon besprochen wurde. Die oben angeführten Untersucher haben in ihren Versuchen gefunden, daß sie überall, wo eine Störung des Appetits und der Magenfunktion vorlagen, also auch bei den meisten Fiebernden und Schwerkranken, eine verschleppte und herabgesetzte sp. d. W. bekommen haben. Die Magenentleerung hängt nach Plaut[16]) und anderen[8]) auch damit zusammen, in welcher Form die Speisen geboten werden. Fleisch allein verläßt den Magen langsamer, als wenn es mit Brot und Flüssigkeit zusammen gegeben wird. Der Kurvenverlauf wird also ein völlig anderer. Wir haben aus diesem Grunde eine reine Eiweißmahlzeit verabreicht und auch die Magenfunktion weitgehend berücksichtigt. Unsere Untersuchungen in dieser Richtung haben uns die obigen Angaben bestätigt. Wir untersuchten 12 Kranke mit Magenstörungen, so Gastritis, Appetitmangel, Anacidität, Hypacidität, Ulcus ventriculi u. a. und konnten dabei feststellen, daß die sp. d. W. nicht nur erniedrigt, sondern auch stark verzögert und teilweise mit negativen Phasen verlief. Der Grundumsatz war

teils unter der Norm, in der Mehrzahl der Fälle aber im Bereich der Norm. (Siehe Tabelle I).

b) Einfluß von Seiten der Herzkrankheiten.

Nach den Untersuchungen von Strieck an der Würzburger Klinik verhält sich die sp. d. W. bei Herzkranken anders als bei Gesunden. Das Absinken zum Ausgangswert ist stark verzögert. Wir beobachteten einen Fall von Herzinsuffizienz bei Adipositas (Fall 13), bei dem bei einem GU von — 2% nach steilem Anstieg nach 1½ Stunden ein Abfall bis auf 11% nach 150 Minuten eintrat, um dann nach 6½ Stunden bis auf 29% kontinuierlich anzusteigen.

c) Einfluß des Ernährungszustandes.

Bei unterernährten Organismen ergibt sich immer eine starke Abweichung vom normalen Verlauf der sp. d. W. Grafe[4]) erklärt das damit, daß Eiweiß dann keine sp. d. W. erzeugt, wenn es im Körper zu Wiederaufbauzwecken verwendet wird. Der Kranke F. H. (Nr. 14) stellt einen typischen Fall von Unterernährung dar, der wegen eines chronischen Asthma bronchiale in die Klinik kam. Sein GU betrug 12%, die sp. d. W. fällt nach der 1. Stunde auf — 13,6%, um dann von der 2. Stunde ab mit niedrigen Werten zu verlaufen. (Siehe Tab. II!).

d) Einfluß des vegetativen Nervensystems.

Auf die enge Beziehung zwischen vegetativem Nervensystem und sp. d. W. wiesen viele Untersucher hin (Zusammenstellung siehe 13, S. 334!), und kommen zu dem Schluß, daß bei vasomotorischen Neurosen und anderen Reizzuständen des vegetativen Nervensystems die sp. d. W. gesenkt und verzögert sei. Die Verfasser weisen auch auf die engen Beziehungen zwischen Hyperthyreoidismus und vegetativem Nervensystem hin. Wir beobachteten 5 Fälle von stark erhöhten vegetativen Reizzuständen und konnten in allen eine Erniedrigung und eine verzögerte Reaktion sehen (siehe Fall Nr. 15—19, Tabelle II!)

3. Normalwerte.

a) Grundumsatz.

Die Kenntnis der Normalzahlen und ihrer physiologischen

Schwankungsbreite ist zur Beurteilung pathologischer Werte unerläßlich. Für den GU gilt nach Grafe[18]) u. a. das Gesetz der Konstanz. Nach seinen Angaben streuen die Normalwerte um ± 15%; Mark[5]) gibt einen Wert von ± 8% an. Andere Beobachter haben Werte von ± 5% und ± 10%, Plaut bei 39 Gesunden einen Durchschnittswert von 0,2% als Normalwert gefunden. Bei unseren 22 Stoffwechselgesunden sehen wir neben einer deutlichen Konstanz einen Durchschnittswert für den GU von − 1,8% bei einer Schwankungsbreite von + 13% bis − 15% (siehe Tab. III!).

b) Spezifisch-dynamische Wirkung.

Bei der außerordentlichen großen Streuung der Zahlen und bei der Fülle der Faktoren, die auf die sp. d. W. Einfluß haben, ist es schwer, Normalwerte anzugeben. Es bestehen in der Literatur große Meinungsverschiedenheiten, die sich teilweise dadurch erklären, daß verschiedene Autoren ihre Berechnung und besonders auch ihre Methodik auf völlig verschiedene Weise ausführen[13]). Gebhardt und Dubois haben mit jener Offenheit, die in der amerikanischen Literatur üblich ist, gesagt: „Die Normalkontrolle ist der schwächste Teil der Untersuchungen. Die Literatur ist voll von falschen Theorien, von denen der größte Teil nicht veröffentlicht worden wäre, hätte man genügend auf normale Kontrollen geachtet". (Zit. nach 7).

Tabelle I.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Sp. d. W. in % über dem N.-Wert						Diagnose
						I	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
1.	K.A.	W	26	60	156	—	-28,2	10,0	15,2	3,6	–	—	22,9	Appetitlosigkeit.
2.	H.J.	W	33	60	159	4,5	6,7	11,6	19,1	11,0	—	—	13,0	Ulcus ventr. Obstip., Lumbago.
3.	F.H.	W	26	66	153	8,2	-5,6	10,2	14,1	19,4	—	22,1	—	Gastritis.
4.	F.B.	W	32	63	165	—	11,4	—	3,3	-2,7	1,1	—	—	Gastro-Enteritis.
5.	O.T.	W	30	57	163	—	-13,9	7,9	16,9	15,1	17,3	—	26,1	Gastritis.
						—	-18,5	16,5	15,2	16,9	27,1	—	27,0	Obstipation.
6.	B.F.	M	49	69	168	8,6	7,8	-7,2	4,6	7,9	—	—	—	Appetitlosigkeit.
7.	J.T.	W	25	53	152	—	8,9	-0,6	3,2	-0,2	—	-6,2	-9,6	Appetitmangel, funkt. Besch

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Sp. d. W. in % über dem N.-Wert						Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
8.	L.B.	W	41	66	160	—	2,7	-9,3	-4,7	23,5	—	—	—	Anacidität.
9.	W.H.	M	28	67	180	—	4,2	1,2	3,4	-1,3	—	—	—	Gastritis subacida.
10.	K.E.	M	26	68	181	-2,5	3,0	—	-7,3	—	—	—	1,1	Appetitmangel.
11.	W.St.	W	27	60	158	—	-6,3	—	18,0	12,0	—	—	17,1	Gastritis hyacida.
12.	H.F.	W	53	37	151	—	7,1	14,2	12,4	17,6	21,0	—	11,3	Hypaciditä
13.	F.E.	M	59	108	176	-1,1	-2,0	—	36,9	10,7	—	—	29,0	Herzinsuffizienz, Arrhythmie.
14.	F.H.	M	19	57	167	-1,5	12,1	-13,6	1,6	9,5	12,3	—	11,4	Unterernährung, Asthbronchiale.
15.	A.B.	M	49	75	171	—	-3 3	9,6	8,5	7,6	15,3	—	10,4	Vagotonie.
16.	F.He.	W	31	56	172	5,1	2,7	1,9	5,4	1,4	0,8	-4,2	—	Vago-Sympathikoton
17.	A.K.	W	45	65	161	-4,7	-8,0	12,3	15,4	12,3	13,3	28,1	—	Nervosität, Akrodermatis atroph.
18.	A.N.	M	22	52	162	—	4,3	11,5	5,6	7,9	7,2	—	9,9	Vagotonie.
19.	L.M.	W	24	52	149	2,6	0,0	24,7	24,6	25,2	13,0	—	11,0	Vasomotorische Neurose, Sympathikotonie.

Grafe[19]) gibt für Eiweiß als Durchschnittswert der Literatur und eigener Untersuchungen eine Steigerung von 20 bis 30 % des Brennwertes der Zufuhr, Thannhauser einen Wert zwischen 23% und 40%, Rubner 30,3%, die Mehrzahl der Autoren führt Zahlen von 20–50% an (Knipping, Plaut, Bernhardt u. a.). Liebesny vertritt 30% mit Schwankungen von ± 10% als Normalwert, Plaut bei 39 Gesunden ± 27,6%. Kestner[20]) weist auf das konstitutionelle Moment hin und führt an, daß bei Menschen, die zum Fettansatz neigen und die man zu den Pyknikern zu rechnen pflegt, die sp. d. W. um 20% liegt. Andere Menschen hingegen, die groß und mager sind, zeigen durchwegs eine hohe sp. d. W.; 60% sind gemessen worden. Andere Untersucher haben dies bestätigt (Chi Che Wang, Strouse und Saunders, siehe bei Grafe[21]!). In der folgenden graphischen Darstellung (Abb. 1) ist die Mittelwertskurve für die sp. d. W. für Fleisch von 22 Versuchspersonen berechnet und gleichzeitig durch Eintragung der Häufigkeitsgrenzen die optimale Streuungsbreite zu ersehen.

Die ausgezogene Kurve gibt die Mittelwerte an, über 60% aller Normalfälle bewegen sich aber innerhalb der gestrichelten Kurven. (Zahlenwerte der Häufigkeitsgrenzen siehe Tab. II!) Die maximalen und minimalen Werte weichen allerdings noch weiter nach oben und unten ab (Siehe Grenzwerte in Tab. II!).

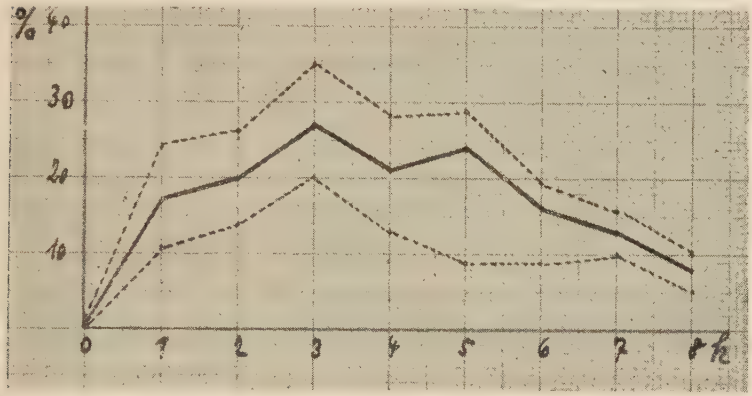


Abb. 1. GU = — 1,8%.
Mittelwertskurve und Häufigkeitsgrenzen bei 22 Stoffwechselgesunden.

Es ergibt sich nach einem gleichmäßigen Anstieg ein Höchstwert in der dritten Stunde von + 27,4%, in der fünften Stunde ein erneuter Anstieg von 21,2%, in der vierten Stunde auf 23,7% und danach ein gleichmäßiger Abfall. Das Maximum lag meist in der dritten Stunde, nach der siebten Stunde war die sp. d. Wirkung noch nicht bis zum Ausgangswert gefallen. Die Bewertung der Ergebnisse jenseits der fünften Stunde ist immer mit großer Skepsis vorzunehmen, weil durch die lange Zeitdauer die Versuchsperson unruhig wird und dadurch oft unrichtige Werte entstehen. Wir haben daher nur ganz einwandfreie Atmungskurven für diese Werte herangezogen. Es sei betont, daß es nicht nur Kranken, sondern auch Gesunden äußerst schwer fällt, länger als sechs Stunden bewegungslos zu liegen, und ungefähr soviel Zeit ist für den Versuch erforderlich.

Ein Absinken unter den Nüchternwert fand sich in keinem der Fälle. (Vergleiche Tab. II!).

Bei der Beurteilung der Veränderungen der sp. d. W. unterscheiden wir zwischen solchen qualitativer und solchen quantitativer Art, also dem Kurvenanstieg und ihrer Höhe und

dem Kurvenverlauf. Der Zeitpunkt, in dem die Reaktion ihre Höhe erreicht, ist in der zweiten bis fünften Stunde nach der Eiweißmahlzeit zu suchen. Plaut bekommt den Höhepunkt der Gaswechselsteigerung bereits $^3/_4$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme, was durch die gemischte Kost, wie oben schon dargelegt wurde, verursacht wird. Der Verlauf der Kurve kann zweigipfelig sein, verläuft aber auch eingipfelig. Aus dem Verlauf der Kurven ergibt sich die Wichtigkeit der Untersuchungsdauer über mindestens sechs Stunden, worauf Grafe wiederholt hingewiesen hat. Die Störungen der sp. d. Eiweißwirkung können sich nun auf drei Arten äußern. Einmal kann die Steigerung geringer oder stärker ausfallen, sodann kann die Steigerung einen veränderten Verlauf zeigen, indem das Maximum und der Nüchternwert zu einer anderen Zeit erreicht werden, als unter normalen Verhältnissen und dann kann das Verhältnis der Steigerung zum Ruhe-Nüchternumsatz (Grundumsatz) ein anderes sein als beim Normalen.

Tabelle II. Bestimmung der sp. d. W. bei 22 Stoffwechselgesunden.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Sp.-d.-W. in % über den N.-W. nach der							
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.h
1.	H.D.	W	21	53	148	0,3	-9,4	20,7	10,7	33,7	6,6	12,7	—	—	—
2.	A.Z.	W	31	56	154	9,4	3,4	15,7	13,9	48,1	19,6	—	18,5	—	8,9
3.	L.H.	W	32	49	150	—	-8,5	29,0	34,2	36,4	24,5	—	—	15,3	—
4.	A.W.	W	20	63	166	1,3	1,1	15,9	—	—	37,0	—	—	—	4,6
5.	K.St.	W	43	50	152	—	-8,2	2,6	15,2	11,0	12,4	5,4	—	—	—
6.	F.G.	W	20	50	155	—	-4,2	8,9	28,0	30,2	20,7	—	—	—	12,2
7.	L.S.	W	45	48	166	—	-5,1	13,3	23,0	20 9	23,4	26,5	—	—	—
8.	N.S.	M	30	65	170	-6,3	-6,2	20,5	21,1	30,5	—	—	19,3	—	—
9.	F.G.	M	36	54	169	—	-5,5	22,6	21,6	25,8	26,2	26,7	—	—	—
10.	G.K.	M	23	57	158	0,1	1,2	5,6	20,9	22,2	—	—	14,0	—	—
11.	M.E.	M	46	62	174	—	6,1	18,7	23,7	14,9	11,7	—	—	—	—
12.	A.R.	M	36	58	156	-2,2	2,1	31,4	25,7	34,4	—	—	16,5	—	—
13.	H.G.	M	26	71	171	3,8	8,1	11,3	8,0	23,1	—	—	3,8	—	—
14.	H.N.	M	21	70	170	—	2,9	8,5	7,3	21,1	13,2	—	—	—	—
15.	B.K.	M	46	65	173	—	12,8	20,4	24,3	—	23,7	—	—	10,1	—
16.	W.F.	M	25	55	160	—	-5,2	11,8	15,7	18,0	—	—	21,5	—	—
17.	H.W.	M	16	58	168	-3,8	-3,3	13,7	18,1	23,9	21,3	—	20,0	—	9,7
18.	H.S.	M	21	62	173	-10,6	-10,5	17,4	29,2	22,0	21,4	—	—	—	—
19.	J.M.	M	28	73	180	—	-7,4	30,3	29,9	32,2	38,7	27,3	—	—	5,7
20.	S.R.	M	47	76	177	—	-15,4	27,1	15,5	38,5	38,8	34,4	—	—	—
21.	A.S.	W	28	59	147	-9,0	-14,8	15,5	17,2	33,4	13,8	32,6	—	—	—
22.	C.K.	W	49	55	155	—	-10,0	7,9	31,8	—	7,8	—	—	—	—
Mittelwt.:			31				-1,8	17,1	19,8	27,4	21,2	23,7	16,2	12,7	8,2
Häufigkeitsgrenzen:								10,9	13,5	20,3	13,2	9,1	9,0	10,1	5,2
								23,8	26,1	35,2	28,3	29,5	19,2	15,3	10,3
Grenzwerte:								2,6	7,3	11,0	6,6	5,4	3,8	10,1	4,6
								31,4	34,2	48,1	38,8	34,4	21,5	15,3	12,2

Das Verhalten des Grundumsatzes bei endokrinen Störungen.

1. Thyreoidea.

a) Bei der Basedow'schen Krankheit beobachtet man immer eine Steigerung. Im Gegensatz zu vegetativen Neurosen, wo der GU im Bereich der Norm bleibt (Siehe Fall 15 bis 19!), ist bei Morb. Basedow immer eine Erhöhung festzustellen, was jetzt zur Unterscheidung von beiden Krankheitsbildern herangezogen wird. Unser Material, das auf die Kranken beschränkt bleibt, bei denen gleichzeitig die sp. d. W. bestimmt wurde, teilt sich in drei Kranke mit Hyperthyreoidismus und eine Kranke mit M. Basedow. Bei Fall 82 wurden vor der Operation Werte von + 66% und ± 85% gemessen, nach der Operation war ein stetiges Abfallen von + 49%, + 29%, + 17% auf + 14% zu verzeichnen. Der Kranke Nr. 79 weist einen GU von + 27% auf. Die beiden anderen Hyperthyreosen zeigen keine so deutliche Erhöhung (Nr. 80 und 81).

b) Bei Myxödem, Hypothyreoidismus und thyreogener Fettsucht findet man Senkung des GU (siehe Grafe[18]); bei unseren fünf Patienten mit solchen Krankheitsbildern sahen wir Werte für den GU von + 5,9%, — 11,2% — 11,9%, — 14,7% und — 32,7% (vergl. Nr. 27, 28, 29, 30 und 31 in Tab. IV). Der Kranke Nr. 30 (Myxödem) war im Juli 1930 in der Klinik und hatte einen GU von — 32,5% und — 31,2%, nach der Thyroxin-Therapie stieg der GU kontinuierlich an: — 28%, — 37%, — 31%, — 28%, + 8%, + 16%, + 28% und + 30% nach vier Wochen und blieb dann auf diesen Werten: + 43% und + 30% nach 6 Wochen. Der Patient hatte dabei von 114 kg Anfangsgewicht auf 88,4 kg abgenommen. (Siehe Krankengeschichtenauszüge im Anhang!)

2. Hypophyse.

a) Bei Akromegalie ist der GU an der oberen Grenze der Norm oder er ist gesteigert[13]). Unsere beiden Fälle (Nr. 65 und 66) hatten Werte von + 39% und + 40,7%, und + 27% und + 31%. Bei Hypophysenkrankheiten ist sehr zu beachten, ob und in welchem Maße die anderen endokrinen

Drüsen sich beteiligen, so ist z. B. bei Kombination von Akromegalie und Myxödem keine Umsatzsteigerung zu erwarten.[13]) Von reinen Akromegalie-Fällen kamen bei uns zwei zur Stoffwechselanalyse (Nr. 65 und 66); diese und die Kranken mit akromegalen Zeichen (siehe Nr. 44, 55 und 57) weisen in vier Fällen gesteigerte Werte auf, wo niedrige Zahlen erwartet werden konnten.

b) Bei Hypophysentumoren erhielten wir mit Ausnahme der oben genannten beiden Kranken mit Akromegalien und zwei Werten mit + 13,8% und + 18,8% in fünf Fällen negative Zahlen im Vergleich mit dem Sollwert: — 7,4%, — 18,6%, — 17,8%, — 2,9% und — 19,3% (vergl. Nr. 53 bis 71). Ein Rezidiv einer operierten Hypophysengangscyste (Nr. 61) hatte einen GU von — 21%, ein operiertes acidophiles Adenom (Nr. 60) des Hypophysenvorderlappens hatte nach einem Jahr einen GU von + 10%. Verschiedene Verfasser (Liebesny[41]) und Serejski[13]) u. a.) bekamen die untersten Normalzahlen.

c) Dystrophia adiposogenitalis.

In zwei Fällen von Biedl'scher Erkrankung fanden sich als Mittelwerte aus mehreren Bestimmungen — 11,8% und — 19,7%. Marañon[22]) stellt fest, daß es in erster Linie der niedere Stand des basalen Stoffwechsels ist, den man bei den Fällen von Fröhlich'scher Erkrankung findet. Er erkennt an, daß dabei die Insuffizienz der Keimdrüsen den Niedergang des Stoffwechsels beeinflussen kann, da ja bei Keimdrüseninsuffizienz der Basalstoffwechsel immer zu niedrigen Ziffern neigt. Jedenfalls ist sicher, daß bei Unterfunktion der Hypophyse der GU beteiligt ist. Die Herabsetzung liegt bei leichten Fällen innerhalb der Fehlergrenzen, bei der Dystrophia adiposo-genitalis ist sie etwas stärker und bei der hypophysären Kachexie erreicht sie die tiefsten Grade, die überhaupt bekannt sind. Die Herabsetzung der sp. d. W. ist bei allen Formen der Hypophysenerkrankungen ungefähr gleich groß.[10])

d) Diabetes insipidus.

In den Grenzen der Norm befanden sich die Grundumsätze unserer drei Kranken mit Diabetes insipidus: — 0,8%,

— 10,4% und 12% (Nr. 67, 68, 69). Auch in der gesamten Literatur werden Normalzahlen genannt.

e) Hypophysäre Magersucht und Zwergwuchs.

Bei drei Kranken mit hypophysärer Magerkeit (Nr. 70, 71, 72) ergab die GU-Bestimmung Werte von + 4,3%, — 27,8% und — 1,3%. In einem Falle von hypophysärem Nanismus (Nr. 73) wurden — 9,8% beobachtet, während ein Kranker mit hypophysärem Hochwuchs — 7,5% als Mittelwert aufwies.

Die hypophysären Erkrankungen lassen im allgemeinen keine eindeutige Veränderung des Grundumsatzes erkennen.

3. Keimdrüse.

Liebesny fand bei 16 Fällen von Keimdrüsenunterfunktion niedrige GU-Werte, auch die ganze übrige Literatur spricht in diesem Sinne. Bei unseren beobachteten neun Fällen stellten wir ebenfalls niedrige GU-Werte fest (siehe Tab. VI und VIII), zwei Kranke mit Hypogenitalismus (Nr. 75 und 76), ein Fall von Kastration (Nr. 77), sechs Fälle von genitaler Fettsucht und ovarieller Dysfunktion (Nr. 48—52 und 78). Die Mehrzahl der Literaturangaben (siehe bei[13]) berichtet über Herabsetzung des GU bei Hypogenitalismus.

4. Polyglanduläre Insuffizienz.

Da es sich hier um kombinierte Krankheitsbilder handelt, wird auch die Gaswechselbestimmung kein einheitliches Bild ergeben. Fall Nr. 87 weist + 27,1%, Nr. 86 + 31,6%, Nr. 85 — 6,4%, Nr. 88 + 20,2% und Nr. 89 + 19,7% auf.

5. Fettsucht.

Bei konstitutioneller Fettsucht waren unsere GU-Werte im Normalbereich. Unsere 13 Fälle von hypophysärer Fettsucht zeigten durchwegs normalen GU; Plaut findet als Mittel — 1,9%, was ebenfalls der Norm entspricht. Grafe berichtet bei über 200 hochgradig Fettsüchtigen aus der Würzburger Klinik über eine Senkung des GU in nur 2,7%, Erhöhungen kommen nur vor in Kombination mit Herzinsuffizienz, Hypertonie usw. Die niedrigen Werte bei Fettsucht durch Ausfall der Keimdrüsen und bei thyreogener Fett-

sucht wurden oben schon angeführt. Noch zu erwähnen sind ein Kranker mit Atrophie der linken Hemisphäre (Nr. 84), der den GU-Wert von + 19,3% aufwies, ferner ein Kranker mit congenitaler Hemiatrophie der linken Körperhälfte (Nr. 83) mit einem Basalstoffwechsel von — 5,2%. (Siehe Tab. VIII und Krankengeschichtenauszüge im Anhang!)

Beziehungen zwischen Grundumsatz und sp.-dyn. Wirkung.

Von großer Wichtigkeit ist auch die Frage des Verhältnisses von Grundumsatz und sp. d. Wirkung, die vor allem Stoltz[23]) und seine Mitarbeiter beschäftigt hat. Sie fanden eine gesetzmäßige Beziehung für die prozentuale Höhe der sp. d. Eiweißwirkung und bezeichneten sie als mathematische Funktion des GU, d. h. sie sinke mit dessen Anstieg prozentisch ab und steige mit seinem Fallen prozentisch an. Besonders deutlich ist dieses Verhalten bei Schilddrüsen-Ueberfunktion. Bahn[12]) bestätigt dies nach Thyreoidin-Therapie und erklärt sich diese Erscheinung damit, daß eine länger dauernde Erhöhung des GU mit einer erhöhten Inanspruchnahme des Eiweiß als Energiequelle einhergehe. Es kann auf diese Weise der Organismus des Basedow-Kranken gegen die ungeheuren Oxydationsvorgänge ankämpfen, sowie auch gegen die anwachsende Abmagerung. Wir konnten in sehr vielen Fällen dieses alternative Verhalten von GU und sp. d. W. beobachten. So z. B. in den Fällen von Hyper- und Hypothyreosen, von Keimdrüsen-Unterfunktion oder -Ausfall, Diabetes insipidus, hypophysärer Magerkeit, hypophysären Wachstumsstörungen und cerebralen Ausfallserscheinungen, dagegen hielten sich die Fälle mit hypophysärer Fettsucht, mit Resorptionsstörungen und auch die Normalpersonen nicht an diese Gesetzmäßigkeit; ganz diagonal dazu verhalten sich die Ergebnisse bei Hypophysentumoren und bei den Kranken mit polyglandulären Ausfallserscheinungen. Vielleicht ist auch dieser Merkwürdigkeit eine Bedeutung beizumessen.

Spezifisch-dynamische Eiweißwirkung.

1. Fettsucht.

Die hier vorliegenden Fettsuchtsfälle sind nach den verschiedenen Formen gruppiert, soweit sich eine solche Tren-

nung nach klinischen Gesichtspunkten überhaupt durchführen läßt. Die Fettsucht mit ihren vielgestaltigen Formen hat von klinischer Seite die meisten Untersuchungen auf die sp. d. W. erfahren, weil das bei ihr vorliegende Problem in erster, wenn auch nicht in einziger Hinsicht, ein energetisches ist. Als erste haben Jaquet und Svenson (siehe [11]) die Fettleibigkeit in den Kreis ihrer Untersuchungen einbezogen; trotz ihres relativ kleinen Materials haben sie die Frage weitgehend gelöst, sie fanden bei normalen GU eine deutliche Erniedrigung der sp. d. W. gegenüber den Normalpersonen und sprechen dieser Tatsache eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung der Fettsucht zu. An großen Zahlen haben Rolly, Kestner, Plaut, Liebesny, Knipping, Dürr, Biedl, Bernhardt u. a. (siehe bei Grafe [4]) mit Sicherheit nachgewiesen, daß bei den meisten Fettsüchtigen, am ausgeprägtesten bei der Dystrophia adiposo-genitalis, deutlich erniedrigte Werte vorliegen. Allerdings ergeben sich auch oftmals normale Werte oder Werte an der oberen Grenze der Norm, besonders bei den Fettsuchtsformen, die aus einer Keimdrüseninsuffizienz hervorgehen. Plaut [11]) kam auf Grund eingehender Untersuchungen zu der Feststellung, daß bei der thyreogenen Fettsucht der GU herabgesetzt, die sp. d. W. dagegen normal sei, während bei der hypophysären Fettsucht der GU normal und die sp. d. W. erniedrigt sei. Klinisch ließe sich also durch die Gasstoffwechseluntersuchungen die Differential-Diagnose der beiden Fettsuchtsformen stellen. Sicher ist, daß im Durchschnitt, wenn auch keineswegs in jedem Falle, die Reaktion des Organismus auf Nahrungszufuhr gegenüber der Norm herabgesetzt ist, vereinzelt sogar auf negative Werte. Im ganzen läßt sich sagen, daß der Organismus des Fettsüchtigen sparsamer arbeitet als der Normale.[25]) Wir teilen die Fettsucht nach unserem Untersuchungsmaterial ein in:

a) Konstitutionelle Fettsucht,

b) Thyreogene Fettsucht und Myxödem,

c) Hypophysen - Zwischenhirn - Fettsucht (mit Dystrophia adiposogenitalis und Biedl'scher Krankheit),

d) Genitale Fettsucht.

a) Konstitutionelle Fettsucht.

Es wurden hierzu in erster Linie diejenigen Fälle ge-

rechnet, bei denen auch ein familiäres Auftreten der Fettleibigkeit festzustellen war oder ein anderes konstitutionelles Krankheitssymptom, wie Arteriosklerose und Hypertonie, zu erkennen war. Kestner und seine Mitarbeiter[12]) sahen in ihren Untersuchungen durchwegs normalen GU und eine sp. d. W. von rund 15%. In der übrigen Literatur werden diese Angaben bestätigt. Bei unseren sieben Kranken mit einem durchschnittlichen Uebergewicht von 34 kg ergaben sich neben normalen GU-Werten mit einer Ausnahme eine sp. d. W. an der oberen Grenze der Norm, allerdings mit starker Verzögerung der Reaktion, alle Untersuchten hatten nach fünf Stunden noch kein Absinken bis zur Norm aufzuweisen. Es ist hier auch zu berücksichtigen, daß die meisten Kranken wegen kardialer Erscheinungen in die Klinik kamen. Die Kurven verliefen alle eingipfelig und hatten die höchste Steigerung vorwiegend in der dritten Stunde. Der Fall Nr. 26, der in der Heredität eine große Anzahl Fettsüchtiger aufweist, hatte bei normalem GU eine negative sp. d. W. mit dem tiefsten Wert von — 17,1‰. Zusammenstellung der Ergebnisse siehe Tab. III, Krankengeschichten-Auszüge siehe Anhang!

Tabelle III.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn. Eiweißwirkung nach						Diagnose
						I.	N-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
20.	K.E.	W	53	93	158	17,9	12,7	19,8	—	28,3	—	—	13,1	Konst. Adip.
21.	P.W.	M	58	104	158	5,8	-1,5	14,3	23,2	19,8	—	—	8,7	„ „
22.	F.G.	M	59	90	161	15,1	15,7	14,2	20,4	22,5	19,4	12,6	—	„ „
23.	E.E.	W	46	112	161	13,3	14,7	9,6	22,3	30,5	9,7	11,5	—	Konst. Fetts.
24.	F.E.	M	49	98	168	10,8	13,0	11,2	9,5	13,6	8,5	7,3	—	„ „
25.	H.N.	W	29	92	170	-2,3	-2,4	15,9	17,1	24,3	—	—	9,2	„ „
26.	G.O.	M	49	121	186	-7,0	15,6	-17,1	-14,0	—	-12,6	—	—	Konst. Adip.

b) Thyreogene Fettsucht und Myxödem.

Das Kennzeichen einer thyreogenen Fettsucht wurde bisher in einer Erniedrigung des GU bei normaler sp. d. W. gesehen (siehe Kestner[12]) und Plaut[11]). Unsere beiden Fälle von einwandfreier thyreogener Adipositas mit 30 bzw. 20 kg Uebergewicht hatten bei GU-Werten von — 11,2 und — 11,9‰ einen normalen Anstieg der Kurve mit verzögertem Abfall. (Werte siehe Tab. IV!).

Tabelle IV.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn. Eiweißw. n. d.					Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.h	
27.	L.M.	M	38	88	169	-7,6	-11,2	13,7	28,6	29,5	16,7	24,7	Thyreogene Adip.
28.	P.F.	W	33	100	170	—	-11,9	30,6	14,7	29,7	—	13,8	Thyreogene Adip.
						—	18,2	12,8	11,9	7,1	—	17,6	nach Thyroxin-Ther.
29.	A.S.	M	38	76	164	-10,0	-11,9	18,2	23,3	14,3	23,7	26,0	Thyreogene Adip.
30.	A.K.	W	53	114	157	-32,5	-31,2	4,7	11,7	—	8,1	—	Myxödem
31.	W.W.	W	50	107	156	—	-14,7	2,9	9,0	—	—	-7,2	Myxödem n. Climax, Diabetes mellitus

Bei der Patientin P. F. (Nr. 28) konnten wir nach Thyroxin-Therapie eine prompte Besserung erzielen. Nach 13 Wochen ergab die Kontrolle bei einer Gewichtsabnahme von 100 kg auf 86,5 kg einen GU von 18,2% und eine gegenüber der ersten Kurve bedeutend niedrigere sp. d. W. (Vergl. Abb. 2, die beide Kurven zum Vergleich bringt!).

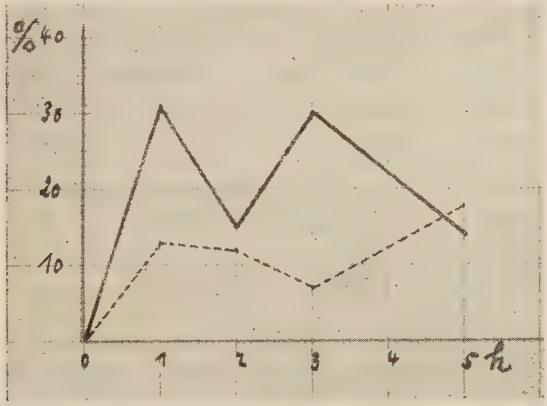


Abb. 2.

——— vor der Therapie (GU = — 11,9%),
..... nach der Thyroxin - Th. (GU — 18,2%).

Diese Beobachtung, daß Thyroxin den GU steigert und die sp. d. W. einreguliert, konnten wir auch bei der Kranken Nr. 30 machen. Fall Nr. 29, bei dem eine thyreogene Fettsucht feststand, hatte einen GU von — 12%, die sp. d. W. wurde durch die bestehenden gastro-cardialen Beschwerden beeinflußt, sie verlief stark verzögert mit sonst annähernd

normalen Werten. Die beiden Kranken mit Myxödem (Nr. 30 und 31) boten herabgesetzten GU (— 31,2% und — 14,7%) und herabgesetzte sp. d. W. mit frühem Absinken der flachen und gestreckten Kurve. Die gründliche Wirkung der vorgenommenen Thyroxin-Kur wurde schon oben erwähnt (vergl. S. 38!). Eine Kontrolle der sp. d. W. wurde leider nicht vorgenommen.

In der Literatur finden sich ähnliche Angaben[24])[26])., wovon die Ausführungen von Grafe wiedergegeben seien: „Die Schilddrüse mit ihrem spez. Produkte, dem Thyroxin, ist der größte Motor im Stoffwechsel. Wird sie entfernt, so kann der GU bis zu — 40% absinken; auch bei angeborenem Schilddrüsenmangel oder hochgradiger Minderwertigkeit beim Menschen können die Zahlen so tief liegen. Auf der anderen Seite steigern tägliche Thyroxin-Injektionen beim Menschen den GU um 10—20%. Die Wirkung tritt erst allmählich ein und klingt nur langsam ab. Nach der überwiegenden Meinung der kompetentesten Beurteiler ist bei fehlender Schilddrüse der dynamische Effekt herabgesetzt und kann durch Thyreoid-Substanz wieder erhöht werden." Zusammenfassend können wir feststellen, daß bei Prüfung unseres Materials bei Hypothyreoidismus ein gesenkter GU und normale sp. d. Wirkung angetroffen wurde, während bei zwei Fällen von Myxödem Grundumsatz und sp. d. W. herabgesetzt waren und durch Thyroxin-Medikation einreguliert wurden.

c) Hypophysen-Zwischenhirn-Fettsucht.

Die hypophysäre Fettsucht fällt durch die ganz charakteristische Fettverteilung auf (Bauch, Hüften, Oberschenkel, Oberarme, schlanke Gelenke, kindlicher Habitus, Verkümmerung der Genitalien). Der Vorderlappen steht mit dem Wachstum des Körpers, speziell des Skeletts, aber auch der Weichteile in Zusammenhang, ferner besteht eine Beziehung seitens des Vorderlappens, sowie der Pars intermedia zu den Genitalien und deren Entwicklung. Der Hinterlappen steht mit den wichtigen nervösen Zentren des Mittelhirns, die das vegetative Nervensystem beeinflussen, in Verbindung[27]). Die Ausfallserscheinungen der Hypophyse können selten in reiner Form eines Symptomenbildes, z. B. Diabetes insipidus, Akromegalie, Zwergwuchs usw. erfaßt werden, es liegen damit kombiniert

fast immer auch Störungen von Seiten der anderen innersekretorischen Drüsen vor.

Wir haben hypophysäre und Zwischenhirn-Fettsucht zusammen in einen Abschnitt gelegt, weil in der neuesten Literatur (Zusammenstellung bei Raab[28]) keine reinliche Scheidung der einzelnen Krankheitsbilder in ihrer Zugehörigkeit auf einen bestimmten Hypophysenteil gemacht wird, sondern vor allem auch das Zwischenhirn als beteiligter Faktor angesprochen wird. Hypophysäre und Zwischenhirn-Symptome beeinflussen und überdecken sich weitgehend (siehe oben!). In diesem Kapitel seien nur die Kranken besprochen, bei denen nach dem klinischen Bild eine überwiegende Störung des Hypophysen- und Zwischenhirnsystems vorlag.

In der Literatur weist Grafe[26]) darauf hin, daß die Bedeutung der Hypophyse für den Wärmehaushalt sehr umstritten wird, weil der komplizierte Bau, die versteckte Lage und die nahe Beziehung dieser Drüse zu den benachbarten nervösen Stoffwechselzentren ein Eindringen in den Funktionsablauf nur schwer gestatten. Als sicher kann gelten die schon vor über 20 Jahren von Benedikt, Aschner und ihren Mitarbeitern nach Hypophysenexstirpation festgestellte Grundumsatzsenkung von etwa 20—30%, die auch mit einer gleichzeitigen Senkung des Eiweißumsatzes verbunden ist. Entscheidend für die Stoffwechselsenkung ist höchstwahrscheinlich der Vorderlappen. Aschner hatte das immer wieder behauptet, während Biedl dafür die nicht allein entfernbare Pars intermedia verantwortlich machen wollte. Grafe weist dann noch hin auf die Entdeckung des thyreotropen Hormons für die Erkennung der Vorderlappenbedeutung. Vor allem Kestner und seine Schule sind immer wieder dafür eingetreten, daß Unterfunktion des Vorderlappens der Hypophyse in der Regel den dynamischen Effekt senkt, evtl. überhaupt nicht zur Entwicklung kommen läßt, besonders bei der Fröhlichschen Erkrankung (vgl. Lit. 10, 11, 20). Dagegen macht Biedl in seinen letzten Ausführungen neben der Hypophyse vor allem die Zwischenhirnzentren für die Stoffwechselsenkung verantwortlich und unterscheidet bei der Dystrophia adiposogenitalis eine rein cerebrale und rein hypophysäre Form. Alles scheint dafür zu sprechen, daß das Inkret der Hypophyse die Zwischenhirnzentren beeinflußt[24]). Die Fröhlich'sche

Krankheit ist nach Biedl durch einen Tumor der Hypophyse oder der Hypophysengegend verursacht. (Das hier vorliegende Material weist mehrere solche Fälle von Dystroph. adip.-genit. bei Hypoph.-Tumor auf, siehe unter Hypophysentumoren Fall Nr. 53 bis 56). Auch durch traumatische Läsionen der Hypophyse, des Hypophysenstiels und des Tuber cinereum können das adiposogenitale Syndrom mit gleichzeitigem Diabetes insip. hervorgerufen werden (Siehe Biedl[29]). Es trat bei jedem der im folgenden angeführten Fälle von hypophysärer Fettsucht immer wieder deutlich zutage, daß sich die anderen Inkretdrüsen an den Ausfallserscheinungen mehr oder weniger stark beteiligen (z. B. Thyreoidea, Keimdrüsen)[28]). Unser Material umfaßt 16 Fälle von hypophysärer Fettsucht, einschließlich zweier Kranken mit Biedl'scher Krankheit und einer erst in letzter Zeit beobachteten Kranken mit Verdacht auf Multiple-Sklerose-Herde im Zwischenhirn, die ebenfalls sehr deutlich die Erscheinungen einer Dystr. adiposogenitalis bot. Wo bei Fröhlich'scher Krankheit ein Hypophysentumor nachzuweisen war, sind diese Fälle dort besprochen.

Wir konnten bei allen, mit einigen geringen Abweichungen, bei normalem GU eine Senkung oft erheblicher Art der sp. d. W. sehen. In sechs Fällen blieben in den drei ersten Stunden die Werte unter dem Grundumsatz (Nr. 32, 33, 39, 45 und Nr. 46 und 47, die später ausführlich besprochen werden). Von diesen sanken fünf nach der ersten oder zweiten Stunde unter den Ausgangswert (=positiver Kestner-Plaut-Effekt) und blieben auch später auf sehr niedrigen Werten (Nr. 32, 33, 45–47). Außer diesen fünf Fällen mit sehr deutlichem Abfall zeigten noch sieben statt des in der Norm beobachteten Anstiegs zum Gipfel in der zweiten oder dritten Stunde ein Absinken zu diesem Zeitpunkt, um dann wieder leicht anzusteigen (Fall 33, 34, 35, 36, 39, 40, 44). Im ganzen verlaufen die Kurven flach und meist eingipfelig, Maximum meist in der vierten Stunde, hatten aber nach der fünften Stunde noch keine Neigung, abzusinken; nur bei vier Kranken waren die Ausgangswerte nach fünf bis sechs Stunden erreicht (Nr. 34, 37, 43, 46). Die Ergebnisse der Versuche sind in der Tab. V zusammengefaßt, Krankengeschichten-Auszüge im Anhang!

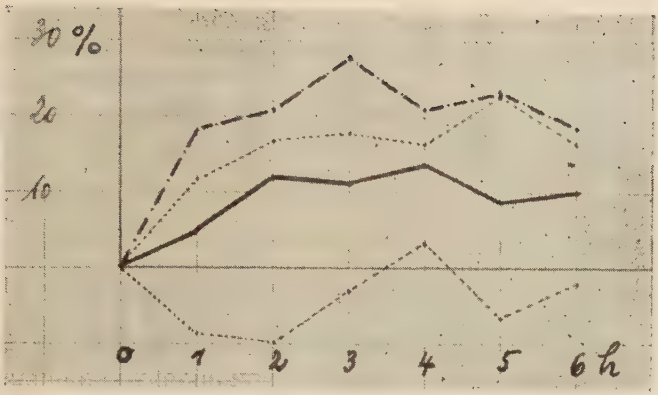


Abb. 3 GU = 4,0%.
——— Mittelwert, ····· Streuung, —·—·— Normalkurve.

Abb. 3 gibt die Mittelwertskurve und den Streuungsbereich wieder von den oben genannten und in Tab. V aufgeführten 16 Kranken mit hypophysärer Fettsucht. Zum Vergleich ist die Normalkurve eingetragen. Die Kritik unseres Materials ergibt bei normalem GU eine starke Erniedrigung (mittlerer Höchstwert = 13,5%!) der sp. d. W., bei mehreren einen negativen Ausfall im Beginn. Besonders deutlich zeigt sich die Senkung in den Fällen, die Symptome einer Fröhlich'schen Erkrankung aufweisen. (Siehe auch unter Hypophysentumoren Fall Nr. 53—56!)

Tabelle V.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn. Wirkung nach der						Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
2.	M.F.	W	43	79	152	—	23,4	-8,5	-6,5	-3,2	3,5	2,5	—	Hyp. Fetts.
3.	K.D.	M	52	108	167	3,5	5,9	5,0	-0,2	5,5	11,1	—	—	„
4.	J.M.	M	37	100	167	12,8	12,9	4,3	2,1	5,6	6,5	0,2	—	„
5.	F.S.	W	39	170	162	—	9,5	14,3	9,5	17,5	—	—	16,5	„
6.	L.G.	W	34	88	162	—	4,1	11,7	13,9	13,7	17,4	23,3	—	„ Diab. insip.
7.	G.Z.	M	33	84	181	—	-7,2	2,3	7,6	17,5	16,5	-6,9	—	Hyp. Fetts., Hypogenital.
8.	O.M.	M	27	64	168	—	6,7	10,2	16,6	17,7	16,6	20,8	—	Hyp. Fetts., Hypogenital.
9.	H.P.	W	44	109	157	—	15,8	11,3	10,1	13,1	12,7	7,5	—	Hyp. Fetts., Hirntumor?
0.	G.H.	W	33	80	163	—	-3,4	4,2	9,4	4,8	12,2	18,7	—	Hyp. Fetts., Hirntumor?
1.	K.M.	W	45	107	160	-2,4	-6,4	6,0	15,7	18,1	—	—	15,5	Hyp. Fetts.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn. Wirkung nach der						Diagnose
						I	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
42.	E.S.	W	56	73	153	7,8	7,7	9,8	16,1	14,1	16,0	17,5	—	Hyp. Fetts., Hyp.-Tumor?
43.	R.K.	W	16	91	174	4,2	-1,9	9,4	15,5	18,0	16,3	1,6	—	Hyp. Fetts., Morb. sacer.
44.	W.O.	W	37	85	168	—	10,9	5,0	13,0	4,3	—	5,7	11,8	Hyp. Fetts., Diab. insip.
45.	H.S.	W	13	69	152	—	4,9	0,0	-1,5	9,3	10,8	10,1	—	Hyp. Fetts., Zw.-H.-M.S.?
						—	-4,0	10,9	15,6	13,6	20,6	16,9	—	n. Pregn.-Th.
46.	C.S.	M	19	65	159	-24,7	-23,1	0,0	-9,5	15,5	21,1	4,9	-2,1	Biedl'sch. Kr.
							-10,0	15,0*	—	16,0	—	15,0**	—	nach 1 Monat
47.	J.F.	M	24	63	156	—	6,7	-2,3	5,4	5,4	13,8	13,8	—	Biedl'sch. Kr.
				66		1,6	0,3	9,8	12,0	15,6	14,9	13,8	—	n. Pregn.-Th.
Mittelwerte:							4,8	5,0	7,3	11,1	13,5	9,2	10,3	

Anmerkung: * nach $1^1/_2$ Stunden. ** nach $4^1/_2$ Stunden.

Eine Kranke, die erst in jüngster Zeit in der Würzburger Klinik war und ein sehr interessantes Krankheitsbild bot, sei kurz besprochen. Es handelt sich um Fall H.S. Nr. 45.

H.S., 13 a, war von März bis September 1938 in der Klinik. Anamn.: Mit 10 a Kopfgrippe, vom Frühjahr 1938 ab Sehstörungen, Kopfschmerzen und Ataxien. Im Juni 1938 konnte sie nicht mehr treppensteigen, der Gang war unsicher, sie hatte mehrere Ohnmachtsanfälle, die mit Zuckungen der Extremitäten einhergingen. Bemerkt sei noch, daß es sich um einen Erziehungszögling handelte, der debil und imbezill war (mit 12 a eine Gon. durchgemacht!). Bef.: Psychisch debile Patientin mit stumpfem, puppenhaftem Gesichtsausdruck, deutliche Adipositas vom Fröhlich'schen Typ. Fettansammlungen an Bauch, Hüften, Oberschenkeln, Oberarmen und im Gesicht, dagegen waren die Gelenke grazil, Mammae kräftig entwickelt, Behaarung an den Pubes dürftig. Besonders auffallend waren Striae am Unterbauch. Hammerzehen li-re. Zunge ohne Narbe oder Biß. Augen: Lev. palp. sup. paretisch, Hyperopie +2, Pup. o. B., Schwäche des rect. lat., Fundus o. B. Neurol.: Facialisparese links. Unterarmrefl. neg., Achilles- und Pat.-S.R. nicht auslösbar. Ataxie beim Finger-Nasen und beim Knie-Haken-Versuch. Romberg pos. Zunge weicht nach rechts ab. Wa.-R. und Meinicke-R. neg. Leichte Polydipsie. Röntgenol. o. B. Liquor o. B. Diagnose: Hypophysäre Fettsucht vom Fröhlich'schen Typ und Verdacht auf MS-Herde im Zwischenhirn (Prof. Schaltenbrand).

Wir bestimmten die sp. d. W. nach gründlicher Vorbereitung (12. VII. 1938) und bekamen sehr niedrige Werte mit pos. Kestner-Plaut-Effekt nach der zweiten Stunde. Patientin

hatte bis dahin nur Rohkostnachmittage. Sie bekam nun im Laufe von sechs Wochen in 12 Injekt. i. m. ca. 4 000 R. E. Vorderlappenextrakt (Pregnyl) zugeführt. Die erneute Bestimmung der sp. d. W. (29. VIII. 1938) gab einen deutlich erhöhten Anstieg mit Werten an der unteren Grenze der Norm. Vergl. Abb. 4!

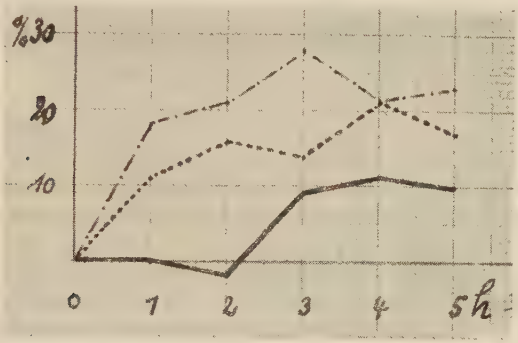


Abb. 4.
Sp.d.W. bei dem Kranken Nr. 45. GU = 4,9% u. - 4%.
——— Vor der Therapie, ····· nach der Therapie,
—·—· Normalkurve.

Eine besondere Variante stellt das sogen. Biedl'sche oder Laurence-Moon-Biedl'sche Syndrom dar, welches hereditär-familiär bedingt, durch die Kombination von Keimdrüsenhypoplasie, Fettsucht, Polydaktylie, Retinitis pigmentosa und Schwachsinn charakterisiert ist und von Biedl mit Rücksicht auf das Fehlen radiologisch erkennbarer Hypophysen- oder Hirndruckveränderungen zumindest hinsichtlich des Hypogenitalismus und der Fettsucht als Folge einer primären Entwicklungshemmung des Zwischenhirns aufgefaßt wurde. Die beiden Patientinnen mit Biedl'scher Krankheit, die H. Dr. Wolff aus der neurol. Abteilung kürzlich veröffentlicht hat[39]), zeigen in auffallender Uebereinstimmung sehr charakteristische Ergebnisse der Stoffwechselprüfung.

Der Kranke C.S. (Nr. 46), 19 a, 159 cm, 65 kg. In der Heredität Polydaktylie und Sehstörungen. Anamn.: Mit 18 Monaten Gehirnhautentzündung. Seit der Kindheit Brille. Vor 12 a wurde in

der Augenklinik Würzburg eine Retinitis pigmentosa gefunden (Prof. Dr. Schieck); Befund 1934: Sehleistung rechts 5/25p., li Fingerzählen vor dem Auge. Befund: Infantil aussehender Patient mit Fettansatz an Bauch, Brüsten, Nates und Oberschenkeln. Hypogenitalismus, keine Stimm-Mutation. Polydaktylie, Akromikrie. Gesicht puppenhaft, Haare weich und dünn, Zähne rachitisch. Mangelhafte Intelligenz. Keine Libido sex. RR 95/70. Wa.-R. neg. Keine Polydipsie. Röntgenol.: Klaffende Koronarnaht, sonst o. B. Blutbild und Liquor o. B. Im Wasserversuch Isosthenurie und Retention. Weitere Untersuchungen siehe die Originalarbeit! Therapie: Schmierkur. Eine Hypoph.-Vorderlappen-Therapie wurde nicht durchgeführt, weil der Patient auf Injekt. von Hypophysin kollabierte.

Bei Prüfung der sp. d. W. ergab sich ein Ausbleiben des dyn. Effektes nach der ersten Stunde, ein Absinken unter den Ausgangswert in der zweiten Stunde (pos. Kestner-Plaut-Effekt!), ein Anstieg bis auf + 21% nach der vierten Stunde und schließlich ein Abfall nach der fünften Stunde. Vorheriger GU = — 23%. (22. II. 1934). Einen Monat später wurde die Kontrolle nach der Schmierkur vorgenommen. (24. III. 1934). Sie ergab einen mittleren Anstieg bei niedrigen Werten. GU nüchtern = — 10%. Abb. 5 gibt die beiden Kurven im Vergleich mit der Normalkurve wieder.

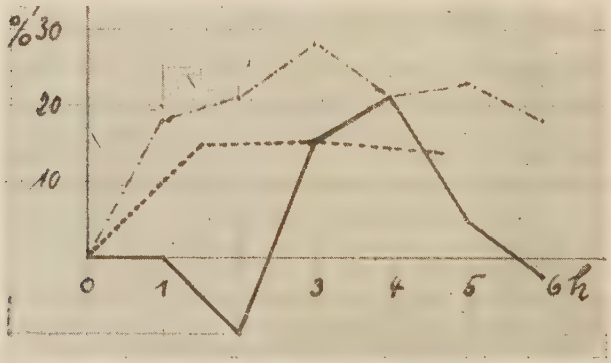


Abb. 5.

——— Vor der Therapie (GU = — 23%),
Nach Schmierkur (GU = — 10%),
—·—· Normalkurve.

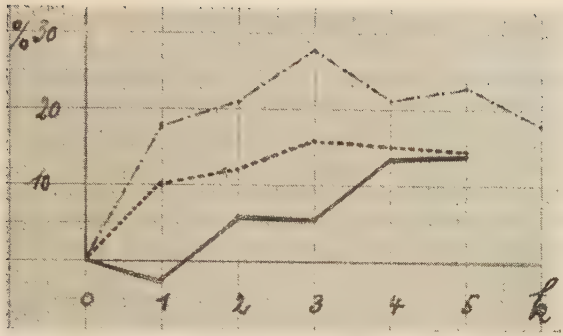


Abb. 6. Fall Nr. 47.

——— Vor der Therapie,
····· Nach Pregnyl-Medikation,
—·—·— Normalkurve.

Der Kranke J.F. (Nr. 47), 24 a, 63 kg, 156 cm. Heredität o. B. Anamn.: Als Kind englische Krankheit, er sei immer dick gewesen, Sehstörungen, er habe schlecht gelernt. Mit 7 a Tränendrüsenentzünd., seitdem starke Einschränkung des Sehvermögens. Bef.: Dystrophia adiposogenitalis, Fettansammlungen an Bauch, Brust, Nates und Oberschenkeln. Infantilismus, Hypogenitalismus. Ichthyosis pilaris. Polydaktylie. Kinn zurückfliehend, Hände und Füße kurz und breit. Augen: Retinitis pigmentosa, fast blind, Astigmatismus, Katarakt li-re. Stimme hoch. RR 135/80. Wasserhaushaltstörungen. Röntgenol. o. B. Encephalogramm o. B. Wa.-R. neg. Liquor o. B. Weitere Untersuchungen und Angaben siehe Originalarbeit!

Die erste Bestimmung der sp. d. W. (16. IV. 1937) ergab nach einem Nüchternumsatz von 6,7% ein Absinken nach der ersten Stunde auf — 2,3% (Kestner-Plaut-Effekt!), von der zweiten Stunde ab einen langsamen Anstieg. Die erneute Bestimmung nach Pregnyl-Therapie (5. V. 1937) lieferte nach einem Nüchternwert von 0,3% eine völlig andere Kurve mit stetigem Anstieg auf Werte an der unteren Grenze der Norm. (Siehe Tab. V und Abb. 6!)

In den drei letzten Fällen (Nr. 45, 46 und 47) war in ziemlicher Uebereinstimmung eine deutliche Senkung der sp. d. W. nach Eiweiß, jeweils mit einem pos. Kestner-Plaut-Effekt, zu verzeichnen. Der GU ergab bei der 13 jährigen Kranken H.S. Nr. 45 einen Wert von 4,9%, bei dem Kranken J.F. im Jahre 1926, also im Alter von 13 Jahren, einen herabgesetzten Wert von —16%, dagegen im Jahre 1934 mit

21 Lebensjahren einen normalen von 1,6% und 6,7%. Aus dieser Beobachtung schloß Wolff[39]), daß diese Kranken mit Dystrophia adiposogenitalis wohl in der Zeit des Wachstums eine Herabsetzung ihres respirat. Stoffwechsels haben, aber nach Beendigung der Wachstumsperiode normale Werte einsetzen. Plaut[11]) gibt an, daß bei wachsenden Individuen die dynamische Wirkung wesentlich geringer ist als beim Erwachsenen, während Göttche[40]) eine sogen. Pubertätsreaktion feststellt, d. h., daß während der Pubertät der GU erhöht und die sp. d. W. erniedrigt sei. Grafe[4]) vertritt die Ansicht, daß der Stoffwechsel in der Pubertät noch nicht die Werte der Erwachsenen erreicht hat, also um ein geringes darunter liegt.

Zwei der zuletzt genannten Kranken (Nr. 45 und 47) hatten nach Darreichung des Hypoph.-Vorderlappenpräparates Pregnyl einen Anstieg und ein Verschwinden der negativen Phasen der sp. d. W. aufzuweisen. Der Erfolg stimmt bei beiden Kranken überein. In der Lit. finden sich bei Grafe[4]), Kestner[20]), Knipping[30]), Herzfeld[31]), Anselmino und Hoffmann[32]), Strieck[33]) u. a. die gleichen Beobachtungen, daß Hypophysenvorderlappenpräparate die sp. d. W. und den GU steigern und wieder zur Norm bringen. Einen besonders anschaulichen Fall beschreibt Peters[34]), der in einem typischen Falle von Dystrophia adiposogenitalis bei einer Patientin, bei der nie die Menses aufgetreten waren und welche eine Herabsetzung der sp. d. W. zeigte, nach Darreichung von Hypophysen-Vorderlappen-Extrakten eine normale sp. d. W. und auch ein Einsetzen der Menses sah.

Alle diese Beobachtungen lassen keinen Zweifel mehr am Zusammenhang zwischen Hypophysenvorderlappen und sp. d. Wirkung.

d) Genitale Fettsucht.

Die durch Hypoplasie der Hypophyse (nach Raab[28]) auch röntgenologisch durch die Kleinheit der Sella turcica zu erkennen) sekundär entstandenen Formen von Hypogenitalismus mit Adipositas sind bei der hypophysären Fettsucht besprochen (Fall Nr. 36 und 41). Bei uns kamen fünf Kranke mit klinisch deutlicher Fettsucht durch Ausfall der Keimdrüsen zur Untersuchung. Es handelt sich um fünf Patientinnen von

19, 25, 31, 41 und 50 Jahren von durchschnittlich 30 kg Uebergewicht und einer Größe von 149 -157 cm. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle VI zusammengestellt.

Die genitale Fettsucht zeigt in unseren Stoffwechselversuchen meist stark herabgesetzten GU und durchwegs eine sp. d. W. im Bereich der Norm. Die Kurven verlaufen alle eingipfelig mit raschem Anstieg zum Maximum und langsamem Abfall zum Ausgangswert, der nur in einem Fall schon nach vier Stunden erreicht ist; Maximum durchschnittlich in der zweiten Stunde nach Nahrungsaufnahme.

Liebesny[41]) fand nach Kastration und bei Hypogenitalismus gesteigerte sp. d. W., ebenso berichten Serejski und Jislin[13]) über gesteigerte sp. d. W. bei Insuffizienz der Keimdrüsen. Die Ansicht, daß der Ausfall und die Unterfunktion der Genitaldrüsen zu einem normalen Verlauf der sp. d. W. führt, wird auch von Grafe[4]) vertreten. Die Herabsetzung des Grundumsatzes bei diesen Keimdrüsenausfall-Erkrankten wurde schon auf Seite 17 besprochen.

Tabelle VI.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn.-Wirk. nach der						Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
48.	S.H.	W	50	90	152	-16,4	-16,5	—	34,2	—	34,1	—	6,7	Adipos. nach Röntg.-Ster.
49.	E.K.	W	31	66	150	-24,6	-32,6	26,7	6,9	7,7	—	-5,1	—	Ovariel. Dysf. Adipositas
50.	T.G.	W	25	87	157	—	-16,3	-2,4	9,8	15,5	—	16,4	4,7	Ovariel. Dysf. Adipositas
51.	F.S.	W	19	73	151	—	11,2	7,4	10,4	13,3	10,9	23,3	—	Hypogenital. Adipositas,
						—	-11,0	26,2	24,2	17,2	13,7	7,7	—	Muskeldystr.
52.	E.G.	W	41	89	149	-4,5	-2,5	14,0	18,1	25,1	19,4	14,0	—	Ovariel. Dysf. Adiposit., Climact. praec.

2. Hypophysenstörungen.

a) Tumoren der Hypophyse.

In einer ausführlichen Darstellung über die sp. d. Eiweißwirkung bei Kranken mit Hypophysenkrankheiten berichten Fulton und Cushing[35]) auch über eine Reihe von Untersuchungen bei Hypophysentumoren. Bei vier Patienten mit Hypophysen-Adenomen fanden sie eine sp. d. W. von 8,8% bis 25,1% Steigerung über den Grundumsatz, Maximum meist am Ende der dritten bis vierten Stunde. Verschiedene parahypo-

physeale Tumoren gaben eine Steigerung von 9,6% bis 35%, Maximum meist am Ende der vierten Stunde. Fulton und Cushing legen auf Grund dieser Ergebnisse der sp. d. W. bei Hypophysentumoren keine größere Bedeutung bei. Dazu ist zu bemerken, daß die beiden Autoren eine Einteilung der Hypophysentumoren nach rein anatomisch-histologischen Gesichtspunkten unter völliger Beiseitelassung der Klinik vorgenommen haben. Andere Autoren fanden eine gesteigerte sp. d. W. über 38% (siehe Jores[36]). Zusammenfassend stellt auch Grafe[4]) fest, daß keine sicheren Veränderungen gegenüber der Norm zu ersehen sind. Dagegen fand Plaut[11]) eine herabgesetzte sp. d. W. bei Hypophysentumoren. Serejski[13]) bekam bei einem Tumor der Hypophyse normale Zahlen, bei einer Hypophysengangscyste herabgesetzte Werte. Liebesny[41]) fand unter sechs Fällen von Hypophysentumoren in fünf den GU normal, die sp. d. W. vermindert, in einem Fall den GU gesenkt, die sp. d. W. normal. Gantenberg[14]) untersuchte drei Patienten mit Hypophysentumoren und fand bei allen niedrigen GU und einen geringen Ausschlag der sp. d. W.

Unser Material setzt sich zusammen aus neun sicheren, klinisch, röntgenologisch und bei einigen durch die Operation nachgewiesenen Tumoren, bei denen der Gaswechsel vor der Operation oder vor der Therapie gemessen wurde, ferner aus zwei Fällen von operierten Hypophysentumoren und drei Kranken mit Verdacht auf Hypophysentumoren. (Vergl. Tab. VII!)

Tabelle VII.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Sp. d. Wirkung nach der					Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.h	
53.	R.S.	W	26	70	162	—	-18,6	9,0	20,7	21,1	22,1	20,7	Hyp.-Gangscyste.
54.	H.S.	M	25	83	171	—	-17,8	3,4	5,3	10,1	14,6	13,8	Meningeom d. link. vord. Keilbeinflüg.
55.	O.M.	M	20	80	179	-2,9	-2,9	-4,9	8,4	-2,1	-8,1	4,2	Großes Hypophysenadenom.
56.	J.S.	M	31	60	163	-21,0	-17,5	8,0	-7,7	11,8	16,3	10,7	Hyp.-Gangscyste.
57.	T.P.	W	55	67	158	18,2	19,4	—	3,5	15,6	20,0	13,2	Hypophysentumor.
58.	V.W.	W	62	60	142	—	13,8	4,6	11,0	13,0	9,3	9,7	„
59.	P.H.	W	16	61	158	—	-7,4	9,0	18,2	6,2	12,1	15,1	„
60.	A.K.	W	42	65	159	—	10,1	7,9	13,6	18,5	10,3	2,5	Oper. Hypoph.-Vorderlappenadenom.
61.	S.B.	M	45	71	168	—	-21,0	30,2	31,6	37,2	45,8	41,5	Oper. Hypophysengangscyste.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Sp. d. Wirkung nach der					Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.h	
62.	K.A.	M	32	69	169	—	2,4	12,4	11,0	1,4	16,2	29,4	Hypophysentumor? linkes Keilbeinmeningeom?
63.	A.D.	W	26	68	170	- -	-11,7	1,9	15,7	10,7	16,9	9,6	Hypophysentumor?
64.	R.A.	M	40	52	165	—	6,1	2,1	10,3	4,3	1,3	0,8	Verdacht auf Hypophysentumor.
65.	M.H.	W	31	75	162	39,0	40,7	2,1	1,8	12,2	13,5	12,2	Akromegalie bei Hypophysentumor.
66.	W.R.	M	35	94	182	—	27,0	13,9	16,9	21,4	18,2	12,4	Akromegalie
						—	31,2	7,8	16,7	12,8	27,0	24,4	idem 2. Bestimmung
							-4,4	5,0	8,5	10,8	12,3	12,5	Mittelwerte (53-59)

Im Falle Nr. 53 handelt es sich um eine Hypophysengangscyste, die röntgenologisch durch hochgradige Ausweitung und Zerstörung der Sella turcica sichtbar war; der GU betrug — 18,6%, die Gaswechselkurve erreichte ihren Höchstwert in der vierten Stunde mit 22,1%, in der fünften Stunde noch kein wesentlicher Abfall.

Der Patient H. S. Nr. 54 bot bei der Operation ein Meningeom des linken vorderen Keilbeinflügels, der klinische Befund sprach für Hypophysentumor. GU = — 17,8%, sp. d. W. nach langsamem Anstieg zum Maximum mit 14,6% in der vierten Stunde, kein wesentlicher Abfall in der fünften Stunde.

Der Kranke O. M. (Nr. 55) hatte ein später durch die Operation bestätigtes großes Hypophysenadenom, das klinisch im Röntgenbefund und den cerebralen Erscheinungen diagnostiziert wurde; es bestanden auch Zeichen von Akromegalie und Dystrophia adiposogenitalis. Der GU betrug — 2,9% in beiden Bestimmungen und die sp. d. W. stieg nur in der zweiten Stunde auf 8,4%, blieb sonst auf negativen Werten und kam erst in der fünften Stunde wieder über den Ausgangswert. (Vergl. Abb. 7!)

Der Kranke J. S. (Nr. 56), der nach klinischem und röntgenologischem Befunde eine Hypophysengangscyste aufwies, hatte bei einem GU von — 18,8% eine Kurve der sp. d. W. ähnlich den Fällen Nr. 45—47. Nach einem Anstieg in der ersten Stunde auf 8% fällt die Kurve in der zweiten Stunde unter den Ausgangswert mit — 7,7%, um dann wieder anzusteigen. Maximum in der vierten Stunde mit 16,3%. (Kurve siehe Abb. 7!)

Der Kranke T. P. (Nr. 57), der nach eingehender Untersuchung mit größter Wahrscheinlichkeit einen extraselläreu Tumor mit Knochenveränderungen in der rechten Seite der Hypophysengrube aufwies, hatte ebenfalls einen niedrigen Kurvenverlauf mit dem Maximum in der vierten Stunde mit 20% bei einem Nüchternwert von 19,4%.

Aehnlich wie dieser Fall reagierte auch die Kranke V. W. (Nr. 58) auf die Eiweiß-Probekost. Der ganze klinische und röntgenologische Befund sprachen eindeutig für einen Hypophysentumor. Der GU betrug 11,6%, Anstieg der Kurve langsam bis zur Höhe in der dritten Stunde mit 13%.

Auch die Kranke P. H. (Nr. 59) bot in ihrem klinischen und röntgenologischen Befund alle Zeichen für einen Hypophysentumor. Der GU betrug — 8,4%, die Kurve verläuft mit subnormalen Werten mit dem Gipfel in der zweiten Stunde mit 18,2%.

Zusammenfassend ist als Ergebnis bei diesen sieben Tumoren eine deutliche Senkung der dyn. Wirkung zu beobachten mit verzögertem Anstieg (Maximum meist in der vierten Stunde!) und stark verzögertem Abfall. In zwei Fällen wurde ein Sinken unter den Ausgangswert in der ersten bzw. zweiten Stunde beobachtet. Der GU war meist erniedrigt. (Siehe Tabelle VII und Krankengeschichten-Auszüge im Anhang!) In der Abbildung 8 ist die Mittelwertskurve von den oben beschriebenen sieben Kranken mit Hypophysentumoren angegeben.

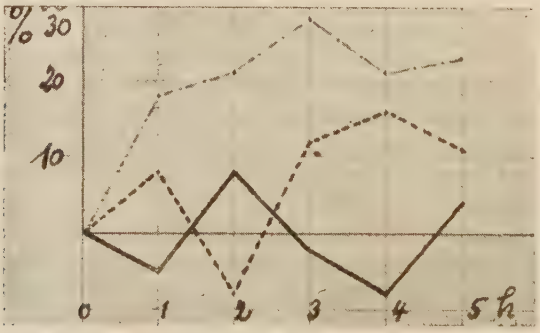


Abb. 7.
——— Nr. 55 (GU = — 3%),
····· Nr. 56 (GU = — 17,5%),
—·—· Normalkurve.

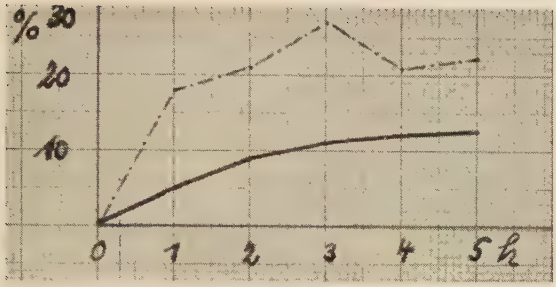


Abb. 8.
Mittelwertskurve (Nr. 53—59),
—·—· Normalkurve.

Fall Nr. 60 stellt ein vor ca. fünf Monaten operiertes Hypophysenvorderlappenadenom dar. Außer der schon vorher bestandenen Menopause und der fehlenden Libido sind durch die Operation alle sonstigen Beschwerden beseitigt worden. Die Patientin hatte jetzt einen GU von 10% und einen niederen Verlauf der sp. d. W. mit dem Maximum in der dritten Stunde mit 18,5% und raschem Abfall bis fast zum Ausgangswert in der fünften Stunde.

Der Kranke S. B. (Nr. 61) bot den Zustand eines Rezidivs nach Operation einer Hypophysengangscyste. Er wies bei einem niedrigen GU von — 21% eine stark gesteigerte sp. d. W. auf, die schon nach der ersten Stunde 30% erreichte, sich bis zur vierten Stunde auf 45% steigerte und dann langsam abfiel. Dieser Patient hat einen Stoffwechsel, wie wir ihn bei den genitalen Dysfunktionen, bzw. Eunuchoiden sahen, wahrscheinlich spielt jetzt bei ihm die vor allem stark beeinträchtigte Genitalfunktion eine entscheidende Rolle. Leider ist kein Vergleich mit dem Befund vor der Operation möglich.

Die folgenden drei Beobachtungen ließen klinisch den Verdacht auf einen Hypophysentumor berechtigt erscheinen.

Nr. 62 hatte bei einem normalen GU (2,4%) eine niedrige Kurve, die in der dritten Stunde auf der Norm angelangt war, dann aber steil bis 29% in der fünften Stunde anstieg. — Nr. 63 wies bei normalem GU (— 1,6%) eine niedrige sp. d. W. mit dem Spitzenwert von 16,9% in der vierten Stunde auf und bei Nr. 64 beobachteten wir einen GU von 6%

und einen niederen Kurvenverlauf nach Eiweiß mit dem Gipfel in der zweiten Stunde mit 10,3%. —

Zusammenfassend können wir bei unseren Fällen feststellen, daß sowohl GU als auch sp. d. W. bei Hypophysentumoren erniedrigt sind und in ganz typischen Fällen mehrmals das Kriterium des Absinkens unter den Ausgangswert bieten. Die Kurven verlaufen alle flach und gestreckt und zeigen verzögerte Reaktion, d. h., die Kurven stehen nach der fünften Stunde noch auf Werten, die dem Maximum näher kommen, als dem Ausgangswert. Das Maximum wird durchschnittlich später als in der Norm erreicht, bei uns in der vierten Stunde, was sich mit den Ergebnissen von Fulton und Cushing (s. o.) deckt.

α) Akromegalie.

Die beiden Kranken Nr. 65 und 66 waren deutliche Fälle von Akromegalie bei Hypophysentumor. In der Literatur finden wir durchwegs das Ergebnis, daß ein erhöhter GU bei der Akromegalie zu den Kardinal-Symptomen gehöre[29]), während die sp. d. W. normal gefunden wurde.[35]) Allerdings sind bei der Beurteilung der Werte immer die wahrscheinlich durch gesteigerte Produktion von thyreotropem Hormon[3]) verursachten begleitenden Schilddrüsenveränderungen zu beachten, wie Biedl[29]) hervorhebt. Unser Kranker Nr. 65 hatte einen GU von 41% und eine niedere sp. d. W., wobei zu berücksichtigen ist, daß bei ihm ein Rezidiv einer oper. Basedow-Struma stark zur Geltung kam und so die Werte im Sinne einer Hyperthyreose ausfielen. Der zweite Kranke (Nr. 66) hatte eine auffallend ausgeprägte Akromegalie bei intrasellärem Hypophysentumor. Die beiden ca. acht Tage auseinander liegenden Bestimmungen zeigen weitgehende Aehnlichkeit. Der GU ist mit 27% und 31% erhöht, die sp. d. W. jedesmal an der unteren Grenze der Norm, Maximum in der dritten bis vierten Stunde.

β) Diabetes insipidus.

Diabetes insipidus als alleinige Krankheit ist selten, meist kommt er als Symptom einer endokrinen Störung, so vor allem des Hypophysen-Zwischenhirns vor (vergl. Fall 34, 36, 44 und 60!). Er kann im Verlauf des Wachstums eines Hypophysentumors vorkommen, wie auch mitunter gänzliches

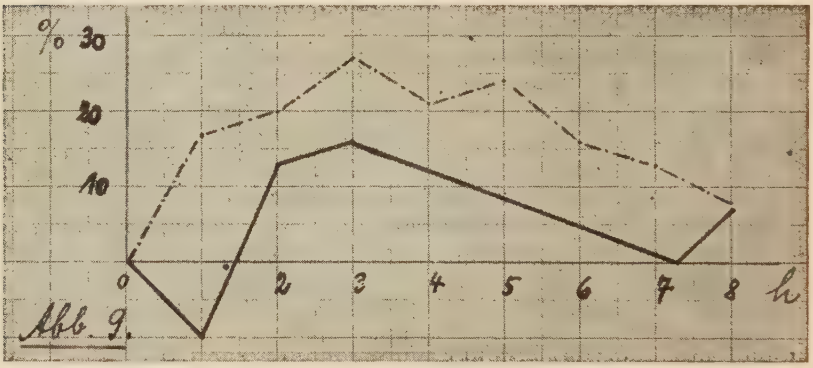
Ausbleiben von Störungen des Wasserhaushalts bei sehr weitgehender Destruktion der Hypophyse[28]) (vergl. die Fälle Nr. 53, 54, 55, 57, 58 und 63!). Es wird heute mit Sicherheit angenommen, daß viele Wasserhaushaltsstörungen ihren Sitz im Hypophysen-Hinterlappen haben[28]). Biedl berichtet von anatomischen Befunden, die neben der Hypophyse auch das Zwischenhirn und das Tuber cinereum als Mitbeteiligte betrafen. Ueber Gaswechselbestimmungen bei Diab. insip. findet sich nur sehr wenig in der Literatur. Serejski[13]) führt eine Untersuchung an und findet für die sp. d. W. die untersten Normalzahlen. In einem anderen Fall, der mit Dystr. adiposogenitalis kombiniert war, ergab sich eine hohe sp. d. Wirkung. Die von uns untersuchten Hypophysenstörungen, die mit Diab. insip. behaftet waren (Nr. 34, 36, 44 und 60!), boten eine niedrige sp. d. W., aber in Fall Nr. 36 und 60 nicht die niederen Werte, die eigentlich erwartet wurden. In den folgenden drei von uns beobachteten Krankheitsbildern mit Diab. insip. als weitaus vorwiegendes Symptom war auch eine leichte Steigerung oder die Werte an der oberen Grenze festzustellen. Der Kranke A.W. (Nr. 67) hatte einen täglichen Wasserumsatz von 14 Litern, der zweite Kranke (Nr. 68) einen leichten Diabetes insip. und beim dritten (Nr. 69) war Diab. insip. mit Diab. mellitus kombiniert. Nr. 67, der neben dem schweren Diab. insip. auch zu Fettsucht neigte, hatte einen GU von $-4{,}9\%$, die sp. d. W. verlief normal, ähnliche Werte boten die beiden anderen, allen dreien aber gemeinsam war die Verzögerung der Reaktion und der erneute Anstieg in der fünften Stunde ohne jegliche Falltendenz. Aus unseren drei Diab.-insip.-Fällen geht also keine wesentliche Abweichung der sp. d. W. von der Norm hervor. (Vergl. Tab. VIII!).

b) Hypophysäre Magerkeit und hypophysäre Wachstumsstörungen.

Wir untersuchten von dieser Gruppe fünf Kranke, davon drei mit ausgesprochener hypophysärer Magerkeit, einen mit hypophysärem Hochwuchs und einen mit Zwergwuchs. Unter den drei erstgenannten Fällen befindet sich der Kranke Albert (Nr. 70.), der von Grafe bereits in seinem Lehrbuch der Stoffwechselkrankheiten beschrieben wurde[42]).

Es liegt bei ihm nach Grafe eine hypophysäre, nicht zu Kachexie und Hochwuchs führende Magersucht vor. Der Kranke hatte glänzenden Appetit und war trotzdem nicht zum Gewichtsansatz zu bringen. Dieser trat sofort ein, als das Vorderlappenpräparat „Anteron" zugesetzt wurde. Röntgenologisch: Abnorm kleine Sella turcica.

Der Grundumsatz war normal, während die sp. d. W. ein Sinken unter den Ausgangswert nach der ersten Stunde bis — 10% aufwies, von der zweiten Stunde ab positive Werte mit dem Maximum von 16% nach der dritten Stunde. Nach $7^1/_4$ Stunden war der Ausgangswert erreicht. (Vergl. Abb. 9!). Es liegt hier also eine Erniedrigung der sp. d. W. mit Absinken nach der ersten Stunde. (Kestner-Plaut-Effekt!) mit normalem GU bei einem Kranken mit Hypophysenvorderlappeninsuffizienz vor. (Krankengesch.-Auszüge siehe Anhang!).



Fall Nr. 70. GU = 1,3%. —·— Normalkurve.

Fall Nr. 71 weist außer verzögertem Abfall eine normale Steigerung der sp. d. W. auf, dagegen bietet die Kranke T.B. (Nr. 72) bei tiefem GU (= — 31%) einen sehr hohen Anstieg der dyn. Wirkung nach der ersten Stunde auf 40%, die sich bis zur fünften Stunde auf 61% steigert, um dann abzusinken. Hier trat die Magerkeit nach einem Partus auf und es ist eine überdeckende Einwirkung von Seiten der Keimdrüsen anzunehmen, worauf das Verhältnis von GU zur sp. d. W. hindeutet. Die nach einer Woche vorgenommene Kontrolle bestätigte die Richtigkeit des ersten Ergebnisses.

In der Literatur berichten Kestner u. a.[12]) von über die Norm gesteigerter sp. d. W. bei der Magersucht, Grafe[38]) findet für die Simmond'sche Kachexie hochgradige Senkung des GU und meist auch der sp. d. Wirkung. Plaut und Knipping (s. o.) finden bei Magersucht hohe sp. d. W. bei normalem GU[11]).

Bei unseren Kranken Nr. 71 und 72 fand sich außerdem noch starke Blutdrucksenkung (Blutzucker je ca. 80 mg%), die nach Raab[28]) im Rahmen des Morbus Simmonds auf eine sekundäre Insuffizienz des Adrenalsystems zurückzuführen ist, diese wiederum verursacht als eine Form der Nebennierenatrophie beim Morbus Addison eine Senkung des GU[18]).

Unsere Kranke mit hypoph. Zwergwuchs (Nr. 73) war mit dem GU an der unteren Grenze der Norm und hatte normale sp.d.W., allerdings liegt hier im Gegensatz zu Nr. 70 röntgenologisch eine sehr große Hypophysengrube vor. Der Kranke mit hypoph. Hochwuchs und Abmagerung hatte ebenfalls GU-Werte an der unteren Grenze der Norm und etwas erhöhte Eiweißwirkung. Serejski[13]) findet nach schwankenden GU-Werten nach 90 Minuten einen Anstieg bis 32,5%. Unter den von Liebesny angeführten Fällen erreicht die sp.d.W. einmal 28%, in drei anderen Fällen (meist mit Fettsucht!) 8—20%. Im allgemeinen sind hohe Normalzahlen festzustellen, was auch mit unseren Ergebnissen übereinstimmt. Wir sahen meist leicht erniedrigte GU-Werte und normale bis etwas gesteigerte Eiweißwirkung.

3. Keimdrüsenunterfunktion.

In Fällen von Keimdrüseninsuffizienz beobachteten Serejski (s.o.) und Liebesny (s.o.) Herabsetzung der sp.d.W., bei Climax praecox Normalzahlen. Ersterer bekommt in zwei Fällen von angeborenem Eunuchoidimus hohe Zahlen für die sp.d.W., Maximum nach 60 bis 120 Minuten, dieses Ergebnis wird von Liebesny bestätigt. Gesteigerte sp.d.W. auch nach Kastration und bei Hypogenitalismus.

Unser Material umfaßt vier Kranke, zwei davon mit Hypogenitalismus, einer mit beidseitiger Hodenexstirpation und eine Kranke mit Climax praecox. Die beiden ersten (Nr. 75 und 76) mit Hypogenitalismus waren bei normalem GU in der sp.d.W. über der Norm und stiegen schon nach ein bis zwei Stunden zum Maximum. Nr. 77 wies in seiner ganzen Erscheinung und seiner Psyche das Bild eines Kastraten auf; er hatte bei normalem GU eine fast normale Eiweißwirkung. Die 36jährige Frau endlich mit beginnendem Klimakterium hatte für den GU immer negative oder deut-

lich gesenkte Zahlen, die dynamische Wirkung dagegen war vor allem nach der zweiten Stunde gesteigert; bei dieser Kranken bestanden auch Beschwerden seitens der Thyreoidea in Gestalt einer Hyperfunktion, die aber im Stoffwechsel nicht zum Vorschein kam.

Grafe[1]) erkennt den Einfluß der Keimdrüsen auf die sp. d. W. an und zwar im Sinne einer Dämpferwirkung, allerdings wird auch hier die Frage nach dem Zusammenhang mit Hypophyse und Thyreoidea aufgeworfen (siehe auch unter Fettsucht durch Keimdrüsenunterfunktion und sek. Hypogenitalismus bei Hypophysenkrankheiten!). Unsere Untersuchungen ergaben bei Hypogenitalismus bei normalem GU gesteigerte sp. d. W., besonders in den ersten Stunden, bei einem Kastraten eine normal hohe Wirkung mit dem Maximum nach der zweiten Stunde und Verzögerung des Abfalls. Bei einer Kranken mit Climax praecox zeigte sich ein steiler Anstieg auf 35% nach der zweiten Stunde bei gesenktem GU.

4. Hyperthyreosen und Basedow.

Bei den Schilddrüsen-Ueberfunktionen liegen sehr zahlreiche Untersuchungen vor mit sehr verschiedenen und teilweise divergierenden Ergebnissen. Grafe (s. o.) hält den Einfluß der Schilddrüse auf die sp. d. W. im Sinne einer Steigerung für erwiesen. In den vielen angeführten Arbeiten überwiegen aber die Angaben über den gegenteiligen Effekt. Pollitzer und Stoltz[23]) haben gerade bei diesen Krankheiten von einem gesetzmäßigen Verhalten zwischen GU und sp. d. W. gesprochen, indem gesteigerter Nüchternwert zu einer herabgesetzten sp. d. W. führt und umgekehrt. Bahn[24]) fand einen erhöhten GU u. eine erniedrigte sp. d. W., die nach Strumektomie wieder normal wurde. Krauß[43]) beobachtete bei ausgesprochenem Basedow eine gesteigerte sp. d. W. von langer Dauer. Plaut[11]) findet dagegen, daß die sp. d. W. bei Thyreotoxikosen weitgehend vom Ernährungszustand des Patienten abhängt und dementsprechend erniedrigt oder erhöht sein kann. Mark[6]) hingegen stellt eine Tendenz zum Absinken der sp. d. W. bei Hyperthyreosen fest. Gantenberg[14]) findet in einem größeren Material bei hohem GU gesenkte sp. d. W., dasselbe behauptet Serejski, der in 10 Fällen einheitliche Ergebnisse erzielte[13]). Letzterer erklärt sich dieses Verhalten des Stoffwechsels damit, daß regulatorische Mechanismen wirk-

sam werden, die eine Erhöhung der sp. d. W. verhindern und vielmehr eine Herabsetzung anstreben, um auf diesem Wege gegen die ungeheuren Oxydationsvorgänge anzukämpfen, sowie auch gegen die zunehmende Abmagerung. Eine ausgesprochene dyn. Wirkung beobachtete er nur in einem Fall mit schwerer vegetativer Neurose. Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf drei Fälle von Thyreotoxikose und eine Untersuchung nach Operation einer Basedow-Struma (Nr. 82). In den drei erstgenannten Fällen konnte bei erhöhtem GU eine mäßige Eiweißwirkung, wenn auch kein Absinken unter den Ausgangswert, erzielt werden. (Siehe Tab. VIII, Nr. 79 bis 81). Dabei war deutlich zu sehen, daß bei stark erhöhtem Nüchternwert die sp. d. W. niedriger ausfiel (Nr. 79) als bei den anderen Fällen. Die Behauptung des gesetzmäßig-alternativen Verhaltens des GU und der sp. d. W. wird auch dadurch bestätigt. Der Basedow-Kranke F.D., der vor der Operation einen Umsatz von 66% und 85% hatte, fiel damit nach der Operation langsam ab von 49% auf 29% und 18% und hatte schließlich bei Prüfung der Eiweißwirkung ca. vier Wochen nach der Operation einen GU von 15% und eine niedrige sp. d. W. mit dem Spitzenwert von 15% nach der ersten Stunde und einem Abfall zum Ausgangswert nach der dritten Stunde. Zusammenfassend können wir in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Mehrzahl der Literaturangaben bei Schilddrüsen-Ueberfunktion bei übernormalem oder erhöhtem GU eine niedere Eiweißwirkung feststellen.

5. Cerebrale Störungen.

Bei zwei Kranken mit einseitiger Atrophie und Symptomen von Seiten des Cerebrum ergab die sp. d. W. in dem einen Fall mit congenitaler Hemiatrophie der linken Körperhälfte (Nr. 83) bei normalem GU ein bei niederen Werten konstant ansteigendes Kurvenbild mit dem Maximum in der sechsten Stunde mit 18,6%, während beim zweiten Kranken (Nr. 84), bei dem im Encephalogramm deutliche Atrophie der linken Hemisphäre zu sehen war und der neben Debilität auch narcoleptische Anfälle zeigte, neben einem hohen GU von 33% eine sehr niedere sp. d. W. bis zu 7% in der zweiten Stunde und einem vorzeitigen Abfall auf negative Werte vor der dritten Stunde zu sehen war.

6. Sogen. „Polyglanduläre" Störungen.

Die polyglanduläre Insuffizienz zeigt, je nachdem, welche Drüse in erster Linie gestört ist, einen verschiedenen Symptomenkomplex. In der Literatur finden sich nur wenige und ungenaue Angaben über die sp. d. W. bei diesem Krankheitsbild.

Die folgenden fünf Untersuchungen betreffen fünf Kranke, die ein teilweises Versagen der innersekretorischen Tätigkeit und einen Ausfall, bzw. eine Funktionsstörung mehrerer endokriner Drüsen aufweisen. Es kombinieren sich bei diesen Kranken Fettsucht, Keimdrüsenunterfunktion, Hypophysenstörungen und Gravidität (Nr. 85), Magersucht hypophysärer Art mit thyreotoxischen Symptomen, Augen- und Wasserhaushaltsstörungen (Nr. 86), Haemochromatose und Diabetes mellitus mit hyperthyreotischen Zeichen (Nr. 87), und Adipositas und ovarieller Dysfunktion (Nr. 88) und Haemochromatose mit Hypophysenstörungen und Diabetes mellitus (Nr. 89).

Die Kranke E.S. (Nr. 85) bot das klinische Bild einer endogenen Fettsucht mit ovariellen Störungen (Dysmenorrhoe und Oligomenorrhoe post partum) bei durch pos. Aschheim-Zondek-Reaktion nachgewiesener derzeitiger Gravidität; röntgenologisch: kleine Hypophysengrube. Sie hatte Nüchternwerte von -3% und $-9{,}7\%$ und eine normale sp. d.W. mit dem Gipfel in der zweiten Stunde mit $30{,}5\%$. Da sowohl Fettsucht als auch Gravidität (nach den Angaben Knippings, siehe bei [15])) eine Herabsetzung der sp. d.W. erzeugen, scheint hier die Keimdrüsenunterfunktion eine Rolle zu spielen.

Bei Fall Nr. 86 (R.K.) bestand der Verdacht auf hypophysäre Magersucht, er wies außerdem thyreotoxische Symptome auf und Keimdrüsenausfall, ferner Wasserhaushaltsstörungen und Anaemie (Hb. $= 28\%$) bei starker Leucocytose. GU: 30% und 32%, der Verlauf der sp. d. W. entspricht fast der Normalkurve. Im Stoffwechselbild, wie auch klinisch, kann hier eine Störung der Schilddrüse vorangestellt werden.

Der Kranke D. (Nr. 87) hatte bei genauer klinischer Untersuchung sichere Störungen der Hypophyse, der Thyreoidea, der Nebennieren und des Pankreas. Der GU betrug 11%, die sp. d. W. war abgeschwächt mit dem Maximum

in der dritten Stunde mit 14,5%. Diesem Ergebnis nach dürfte es sich bei ihm um eine primäre Vorderlappen-Erkrankung mit sekundärer Pankreas-Atrophie handeln (bei Diabetes mellitus nach Angabe von Grafe[41]), Bernhardt[44]), Elmer[46]) u. a. verminderte sp. d. W.!), wobei auch eine Mitbeteiligung des Zwischenhirns und auch der Nebennieren wahrscheinlich ist.

Die Kranke P.S. (Nr. 88) hat klinisch neben einer leichten Fettsucht Regelstörungen bei völlig intakter Hypophyse; der GU beträgt 7%, die sp. d. W. ist in den ersten drei Stunden gering erniedrigt und steigt bis zur fünften Stunde wiederum über die Normalzahlen. Die Stoffwechselversuche ließen in ihrem Ergebnis einen Schluß auf eine Schilddrüsenstörung zu, aber da eine solche mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, tritt hier eine Ueberlagerung mehrer gestörter Drüsen deutlich in Erscheinung und läßt aus der Stoffwechselprüfung keinen sicheren Anhalt auf eine bestimmte Drüsenstörung gewinnen, obwohl hier trotz der röntgenologisch nachgewiesenen Integrität der Hypophyse doch primär eine Vorderlappenstörung zugrunde liegen wird. Der Kranke J.P. (Nr. 89) zeigte die gesamten Symptome einer hypoglandulären Störung, die durch die allgemeine Haemochromatose ihre Erklärung findet. Es bestand eine Lebercirrhose mit vergrößerter Milz. Durch die Pankreascirrhose wurde der Diabetes mellitus ausgelöst. Die Stoffwechseluntersuchungen vor der Therapie ergaben Grundumsätze von 20,3% und 19,7%, die sp. d. Eiweißwirkung blieb an der unteren Grenze der Norm mit dem Maximum in der dritten Stunde und einem raschen Absinken bis zur fünften Stunde.

(Vergleiche Tabelle VIII und Krankengeschichten-Auszüge im Anhang!).

Aus diesen fünf sehr ungleichen Krankheitsbildern kann oft nicht mit Sicherheit eine Diagnose gestützt werden, weil die sich in ihren Symptomen überdeckenden Drüsenstörungen kein einheitliches Bild ergeben. Doch ist aus den Stoffwechselversuchen oft ein diagnostisches Hilfsmittel zum Abschätzen der Prävalenz eines Drüsenausfalls gegeben, wie die drei ersten Fälle zeigen. Der klinische Untersucher hat damit in der Bestimmung des respiratorischen Stoffwechsels eine wertvolle Untersuchungsmethode, die ihm in der Diagnostik

innersekretorischer Störungen bei genügender Erfahrung und Abwägung der klinischen Erscheinungen oft der Wegweiser zur Erkennung des primären Krankheitsgeschehens sein wird.

Tabelle VIII.

Nr.	Name	G	Alter	kg	cm	G.-U.		Spez.-dyn. Wirkung nach der						Diagnose
						I.	N.-W.	1.	2.	3.	4.	5.	6.h	
67.	A.W.	M	32	74	170	3,3	-4,9	14,8	28,7	22,6	25,0	26,8	—	Diab. insip.
68.	M.L.	W	50	70	163	—	0,0	7,1	12,6	21,3	21,3	33,5	—	Diab. insip.
69.	H.B.	M	26	57	180	-12,5	-8,3	22,1	25,7	20,2	25,5	—	—	Diab. insip. et mellitus
70.	L.A.	M	17	41	150	-3,8	1,3	-9,9	13,0	16,2	—	—	0,0*	Hyp.Magerk.
71.	E.J.	W	47	49	166	7,4	1,2	28,6	27,5	19,9	27,0	19,2	—	Hyp.Magerk.
72.	T.B.	W	35	45	145	-25,0	-30,6	39,8	37,5	43,7	51,8	60,7	49,0	Hyp.Magerk.
							-26,0	68,0	72,0	82,0	60,0	79,0	—	8 Tage später
73.	M.F.	W	27	45	137	—	-10,1	14,1	15,1	26,9	26,9	16,4	—	Hyp. Zwrgw.
74.	H.N.	M	29	56	184	-10,0	-5,9	9,3	22,8	26,6	21,0	30,8	17,8	Hyp. Hochw.
75.	K.S.	M	17	38	152	5,5	-4,5	20,8	33,8	31,2	36,9	35,3	—	Hypogenital.
76.	H.W.	M	24	57	169	—	0,9	45,1	11,7	18,1	16,1	18,1	—	Hypogenital.
77.	A.B.	M	37	65	170	—	-5,1	16,8	25,9	21,8	—	—	23,0	Hodenex-stirpat. bds.
78.	M.B.	W	36	70	165	-13,6	-10,5	5,5	35,4	16,3	16,7	—	18,9	Climax praec.
79.	M.T.	W	32	45	147	—	26,8	0,3	12,5	5,9	8,3	—	-7,9	Hyperthyrs.
80.	L.K.	M	33	75	165	—	4,6	2,6	15,8	12,4	—	—	7,9	Hyperthyrs.
81.	K.Z.	M	45	54	159	17,5	12,6	4,3	11,0	16,0	—	12,2	6,9	Hyperthyrs.
82.	F.D.	W	21	53	168	17,7	14,9	15,2	11,6	1,2	—	—	7,9	N. Strumekt. (Basedow)
83.	G.E.	M	17	60	164	1,1	-5,2	4,4	—	11,2	—	—	18,6	Cong.Hemiatr. d. li. K.-H.
84.	M.W.	M	35	64	171	—	33,1	6,2	6,9	-2,2	-5,5	-5,3	—	Atroph. d. li. Hemisphäre
85.	E.S.	W	21	61	150	-3,1	-9,7	21,2	30,5	25,3	25,4	20,6	—	Polygl. Störg.
86.	R.K.	W	36	33	153	30,0	32,1	14,7	23,6	26,7	23,8	25,1	—	Polygl. Störg.
87.	D.	M	45	75	173	—	10,7	3,2	9,4	14,5	6,1	8,9	—	Polygl. Insuf.
88.	P.S.	W	20	68	159	—	7,4	21,0	17,1	15,3	27,0	30,7	—	Polygl. Störg.
89.	J.P.	M	43	58	159	20,3	19,7	8,6	18,1	25,4	10,2	6,7	—	Polygl. Störg.

* Nach $7^1/_4$ Stunden, nach 8 Stunden = 6,7 %, nach 23 Stunden = — 4 %.

Zusammenfassung.

Unsere respiratorischen Stoffwechseluntersuchungen umfassen 119 Bestimmungen der sp. dyn. Eiweißwirkung bei 111 Personen, davon 22 Stoffwechselgesunden und 89 Kranken, von letzteren 70 mit endokrinen Störungen. Aus den Darlegungen ergab sich, daß die Untersuchung des Grundumsatzes und der sp. dyn. Eiweißwirkung nur dann mit Erfolg für die Diagnostik verwendet werden kann, wenn zwei Grundbedingungen erfüllt sind. Erstens muß die Methodik soweit vervollkommnet sein, daß man auf einfache Weise zuverlässige Werte bekommt, zweitens muß ein genügend großes Vergleichsmaterial an Stoffwechselgesunden vorliegen, damit die Grenze gezogen werden kann, wie weit der Bereich des Normalen reicht und wo das Pathologische anfängt. Es wurde durchwegs eine reine Eiweißmahlzeit von 250 g Rindfleisch verabreicht und der Gaswechsel nach Messung des Grundumsatzes in fünf weiteren Bestimmungen in Abständen von je einer Stunde mit dem Krogh'schen Apparat geprüft.

Die aus den Kurven von 22 Normalpersonen errechnete Mittelwertskurve stimmt mit den meisten der in der Literatur angegebenen Mittelwerten überein und zeigt in der dritten Stunde einen Anstieg auf + 28%, um bis zur achten Stunde fast den Ausgangswert erreicht zu haben. Als Werte noch im Bereich der Norm ließen wir Abweichungen beim

Grundumsatz von ± 10 % und bei der sp. dyn. Wirkung von ± 8% um unsere errechneten Normalwerte zu.

Es wurde eingehend und an dem Beispiel von 19 Versuchspersonen auf die Störungen der Eiweißwirkung durch andere Faktoren, als die endokriner Natur, hingewiesen und bei allen Untersuchungen weitgehend in Rechnung gezogen. Den Gaswechselbestimmungen bei Fettsüchtigen und bei Hypophysenstörungen wurde besondere Beachtung geschenkt und wegen ihrer besonderen Bedeutung eingehend und mit mehreren Kurvendarstellungen besprochen. Dabei zeigte sich die Abweichung von der Norm in so deutlicher Weise, daß die Gasstoffwechseluntersuchungen als Hilfsmittel zur Diagnostik besonders der hypophysären Erkrankungen und zur Kontrolle ihrer Therapie von großer Bedeutung sind und zu wichtigen Untersuchungsmethoden werden[17]).

Es hat sich auch in unseren Untersuchungen erwiesen, daß bei Ausfall wichtiger Inkrete (Schilddrüse, Hypophyse, Genitaldrüsen usw.) die spez. dyn. Eiweißwirkung herabgesetzt und in einigen Krankheitsbildern (wie z. B. Dystrophia adiposogenitalis oder Hypophysentumoren) in ganz auffallender und typischer Weise verändert ist. Herabsetzung findet sich auch bei den verschiedenen Formen der Fettsucht mit Ausnahme der thyreogenen, die nur einen verminderten Grundumsatz aufweist.

Die einzelnen inkretorischen Störungen sind eingehend auch in Kurven dargestellt und mit der Literatur verglichen. Besonders auffallend war das häufige Vorkommen des Absinkens unter den Ausgangswert (Kestner-Plaut-Effekt) bei Dystrophia adiposo-genitalis, bei zwei Fällen von Biedlscher Krankheit und bei verwandten Krankheitsbildern. Es ist diesem Kriterium sicher ein Wert beizumessen, ebenso wie dem zeitlichen Erreichen des Kulminationspunktes. In mehreren Fällen war es möglich, eine Kontrolle der sp. d. W. nach beendeter Therapie, bzw. nach Operation vorzunehmen. Die Beziehungen zwischen Grundumsatz und sp. d. Wirkung wurden in einem eigenen Abschnitt besprochen.

Die diagnostisch wichtigen Typen der Gaswechselstörung lassen sich unter Berücksichtigung der Ergebnisse dieser Arbeit in der folgenden Aufstellung zusammenfassen:

Krankheit	G.-U.	Spezifisch-dynamische Eiweißwirkung		
		Höhe	Stunde des Maximum	Kurvenverlauf
Fettsucht:				
a) konstitut.	normal	normal	2.—3.	steil, eingipfelig, verzögerter Abfall
b) thyreogen	gesenkt	normal	2.—3.	zweigipfelig, verzögerter Abfall
c) Hypoph.-Zwischenhirn	normal	stark gesenkt	3.—4.	verzögert, oft vorzeitiger Abfall unt. den Ausgangswert!
d) genital	stark gesenkt	normal	meist 2.	eingipfelig, steil, verzögerter Abfall.
Hypophysen-Krankheiten:				
a) Tumoren	gesenkt	gesenkt	meist 4.	ein- od. zweigipf., oft vorzeit. Absink. unt. d. Ausgangswt!
α) Akromeg.	erhöht	normal	3.—4.	meist eingipfelig, verzögerter Abfall
β) Diab. insip.	normal	normal	4.—5.	verzögerter Abfall
b) Magerkeit	gesenkt	gering erhöht	4.—5.	steil, zweigipfelig.
Polyglandul. Störungen:	wechselnd	wechselnd	wechslnd.	wechselnd
Thyreoidea:				
a) Überfunkt.	stark erhöht	gesenkt	2.	eingipfelig, normal, od. früh. Absinken
b) Unterfkt.	gesenkt	gesenkt	2.	flach, früh. Absink.
Keimdrüsen-Ausfall:	gesenkt	erhöht	1.—2.	steil, verzög. Abfall

Dieses Untersuchungsergebnis spricht, wie auch die meisten anderen Untersucher hervorgehoben haben, zu Gunsten des endokrinen Systems als Regulator der spez. dyn. Eiweißwirkung. Die Bestimmung der sp. d. W. hat erst dann volle Gültigkeit erlangt und kann für die Diagnostik herangezogen werden, wenn nach peinlicher Ausführung der einwandfreien Methodik eine genaue klinische Untersuchung vorausgegangen ist, welche die Richtung der endokrinen Störung wenigstens in Umrissen erkennen läßt. Vor allem sind Kranke mit Resorptionsstörungen des Magens (Anacidität, Ulcus usw.) und mit schweren Herz- und Lungenkrankheiten von der Prüfung auszuschließen. Außer diesen genannten Fehlerquellen haben bei den meisten bisherigen Untersuchungen sicher die wechselnde Methodik und die starke Verschiedenheit in der Zusammensetzung der verabreichten Probemahlzeit zu den uneinheitlichen und sich teilweise widersprechenden Ergebnissen beigetragen. Erst eine Berücksichtigung aller dieser Gesichtspunkte bei der Bestimmung der sp. d. Eiweißwirkung verspricht bei der Empfindlichkeit der Reaktion ein brauchbares Resultat. Aus der Betrachtung unserer Ergebnisse bei polyglandulären Störungen ist zu erkennen, wie sehr die Deutung der sp. d. W. bei den vielen sich überdeckenden Symptomen auf die genaue klinische Untersuchung angewiesen ist, aber doch eine Analyse in den meisten Fällen zuläßt. Nur unter diesen Voraussetzungen wird der Ausschlag der spezifisch-dynamischen Eiweißwirkung klinisch verwertet werden können und aus der Vielgestaltigkeit der Symptome innersekretorischer Störungen, die meist mehrere Drüsen betreffen, einen Fingerzeig für Diagnostik und Therapie geben können.

Literatur.

1. Rubner M., Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 5, 134, 1928.
2. Grafe E., Klin. Wochenschr. 13, 793, 1934.
3. Schittenhelm und Eisler, Klin. Wochenschr. 1932, S. 1092.
4. Grafe E., Handb. d. Biochemie d. Menschen u. d. Tiere II, 1934.
5. Grafe E., Die pathol. Physiol. d. Ges.- u. Kraftwechsels bei der Ernährung des Menschen.
6. Mark R., Ergebn. der inn. Med. und Kinderhlk. 42, 1932.
7. Dürr R., Klin. Wochenschr. 31, 1496, 1925.
8. Pollitzer und Stolz, Wiener Arch. f. inn. Med. IX, 307, 1925.
9. Knipping, Med. Welt 8, 753, 1934.
10. Bernhardt H., Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 36, 1929.
11. Plaut, Arch. f. klin. Med., 139, 1922 und 142, 1923.
12. Kestner, Klin. Wochenschr. 36, 1646, 1926.
13. Serejski und Jislin, Zeitschr. f. experim. Med. 59, 1928.
14. Gantenberg R., Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 36, 1929.
15. Lublin, Klin. Wochenschr. 28, 1926.
16. Liebeschütz-Plaut, Klin. Wochenschr., 45, 4, 1925.
17. Högler, Wien. klin. Wochenschr. 28, 1934.
18. Grafe, Med. Klinik 41, 1931.
19. Grafe, Lehrb. d. inn. Med., 3. Aufl., 1936.
20. Kestner, Lehrb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16, 1, 957, 1930.
21. Grafe, Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., 5, 257, 1928.
22. Marañon, Deutsch. Arch. für klin. Med. 151, 129, 1926.
23. Pollitzer u. Stolz, Klin. Wochenschr. 3, 1653, 1925.
24. Bahn, Münchner med. Wochenschr. 8, 315, 1926 u. Arch. d. klin. Med. 156, 1927.
25. Grafe, Die Krankh. d. Stoffwechsels u. d. Ernährung, 1936.
26. Grafe, Klin. Wochenschr. 48, 1934.
27. Bergmann, Lehrb. d. inn. Med.
28. Raab, Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 51, 1936.
29. Biedl, Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 16, Teil I, 1930.
30. Knipping, Erg. d. inn. Med. u. Kinderhlk. 31, 1925.
31. Herzfeld, Zeitschr. f. klin. Med. 109, X 269, 1928.
32. Anselmino u. Hoffmann, Klin. Wochenschr. 1931, Nr. 52.
33. Strieck, Verh. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. XLV, Wiesbaden 1933.
34. Peters, Klin. Wochenschr. 1219, 1930.
35. Fulton u. Cushing, Arch. of int. Med. 50, 649, 1932.
36. Jores, Handb. d. Neurologie 15, 279, 1937.
37. Grafe, Verh. d. Ges. f. Verd.- u. Stoffw.-Krankheiten, Wiesbaden 1934.
38. Grafe, Zentralblatt f. inn. Med. 16, 1933.
39. Wolff H., Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. 146, Heft 5 u. 6, 1938.
40. Göttche, Monatsschr. f. Kinderhlk. 32, 22, 1926.
41. Liebesny, Bioch. Zeitschr. 144, 308, 1924 u. Klin. Wochenschr. 2, 1927.
42. Grafe, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15, 1932.
43. Krauß E. u. a., Zeitsch. f. klin. Med. 112, 1930.
44. Bernhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1471, 1932.
45. Schur, Biol. u. Pathol. d. Weibes V, 762, Teil IV, 1928.
46. Elmer, Zeitschr. f. experim Med. 71, 1930.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Deurer, geboren am 29. August 1911 zu Augsburg als Sohn des Baumeisters Gregor Deurer und Maria, geborene Linse, besuchte die Volksschule meiner Heimatstadt, trat nach Absolvierung der Städt. Höheren Handelsschule Augsburg in die Eugen-Diesel-Oberrealschule Augsburg über, wo ich das Abitur im Frühjahr 1932 ablegte. Mit dem Sommersemester 1932 begann ich mein medizinisches Studium in München, wo ich im Herbst 1934 das Physikum bestand. Im Sommerhalbjahr 1935 studierte ich an der Universität Würzburg, die beiden folgenden Semester (Winter-Semester 1935/36 und Sommer-Semester 1936) in Freiburg und legte nach zwei weiteren Semestern in Würzburg dortselbst im Winter 1937/38 das medizinische Staatsexamen ab.

*

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine anderen Quellen und Hilfsmittel benutzt habe.

Wilhelm Deurer.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Dozenten Dr. med. K. Oberdisse für die freundliche Ueberlassung des Themas und die gütigen Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit meinen herzlichen Dank aussprechen.

Anhang.

Krankengeschichten-Auszüge.

1. K.A., 26 a, 156 cm, 60 kg. Diagnose: Geschlossene, zur Cirrhose neigende Tuberkulose der rechten Spitze. Appetitlosigkeit. Blutkörperchen-Senkung (= BS) = 14 mm nach der 1. Stunde nach Westergreen. MTR ϕ. RR 135/80. Augen: Myopie. Sonst. Status o. B. Sp. d. W. am 8. XI. 1928. 2. H.J., 33 a, 159 cm, 60 kg. Diagn.: Lumbago, funktionelle Beschwerden, Ulcus ad pylorum, Obstipation. MTR ϕ. RR 155/90. Sonst. o. B. Sp. d. W. am 30. XI. 1928. 3. F.H., 26 a, 153 cm, 66 kg. D.: Gastritis, Obstipation, Cholecystopathie. B.: MTR ϕ. RR 120/60. BS = 4 mm. Urin o. B. Sp. d. W. am 29. XI. 1928. 4. F. B., 32 a, 165 cm, 63 kg. D.: Gastro-Enteritis. Sp. d. W. am 14. XI. 1928. 5. O.T., 30 a, 57 kg, 163 cm. D.: Gastroptose, Gastritis, Obstipation. B.: Schmerzen nach dem Essen. MTR ϕ BS = 13 mm. RR 110/65. Sp. d. W. am 14. und 19. XII. 1929. 6. B.F., 49 a, 70 kg, 168 cm. D.: Polyarthritis chronica, Arthritis deformans, starker Appetitmangel. B.: RR 145/90, BS = 12 mm. Sp. d. W. am 18. V. 1928. 7. J.T., 25 a, 53 kg, 152 cm. D.: Appetitmangel, funktionelle Beschwerden, Epistaxis, Retroversio uteri. B.: RR 120/65, MTR ϕ, BS = 12 mm. Sp. d. W. am 4. Juni 28. 8. L.B., 41 a, 66 kg, 160 cm. D.: Anacidität, Verdacht auf perniciöse Anämie. B.: Bilirubin im Blut = 0,972 mg%. BS = 39 mm. MTR ϕ. Hb. = 45%, Erythroc. = 2,6 Mill., RR 135/80. Sp. d. W. am 7. XI. 28. 9. W.H., 28 a, 67 kg, 180 cm. D.: Subacide Gastritis, funktionelle Ueberlagerung. B.: MTR ϕ, RR 110/60, BS = 2 mm. Magenbeschwerden. Sp. d. W. am 22. IX. 36. 10. K.E., 26 a, 68 kg, 181 cm. D.: Appetitmangel, Restzustand nach Grippe. B.: Temp. und Puls normal. Sonst o. B. Sp. d. W. am 2. III. 29. 11. W.St., 27 a, 60 kg, 158 cm. D.: Gastritis hypacida, Psychopathie, Neuralgie des linken Ohrs. B.: MTR ϕ. RR 115/75. Magenbeschwerden. Sonstiger Status o. B. Sp. d W. am 18. III. 29. 12. H.F., 53 a, 37 kg, 151 cm. D.: Hypacidität, Cholangitis chronica, Pseudoleukämie. B.: Milztumor, Gewichtsabnahme,

RR 115/65, BS = 9 mm. Wa.-R. ϕ. Bilirubin im Blut 0,8 mg%. Blutzuckerkurve bleibt nach Belastung hoch. Blutkörperchenresistenz normal. Urin o. B. Sp. d. W. am 28. II. 30. 13. F.E., 59 a, 108 kg, 176 cm. D.: Adipositas, Herzinsuffizienz, Arrhythmia perpetua, rheumatische Beschwerden. RR 125/75. Sp. d. W. am 16. X. 28. 14. F.H., 19 a, 167 cm, 57 kg. D.: Unterernährung, Asthma bronchiale. Asthma seit dem 14. Lebensjahr. B.: RR 110/60. Im Sputum eosinoph. Zellen, Blutbild: Eo 4%, Lympho 39%. Sp. d. W. am 3. III. 30. 15. A.B., 49 a, 75 kg, 171 cm. D.: Starke Erregbarkeit, Tachykardie, Durchfälle, Tremor, Vagotonie. Verdacht auf Hyperthyreose. BS = 4 mm. Augen: Keine Symptome für Hyperthyreose. Sp. d. W. am 10. XII. 30. 16. F.H., 31 a, 56 kg, 172 cm. D.: Vagotonie, Sympathikotonie. B.: Allgem. Nervosität, Herzklopfen, Schwächegefühl. Kein Anhalt für Thyreotoxikose. MTR ϕ. Wa.-R. ϕ. Liquor o. B. RR 110/80. Sp. d. W. am 25. April 32. 17. A.K., 45 a, 65 kg, 161 cm. D.: Nervosität, Akrodermatitis atrophicans chronica. B.: Nervöse Anfälle, Kopfschmerzen, Röntgenol.: Hypophyse o. B. Staub-Effekt normal. Liquor o. B. BS = 12 mm. RR 135/80. Sp. d. W. am 15. XI. 37. 18. A.N., 22 a, 52 kg, 162 cm. D.: Vagotonie. B.: Spastische Obstipation. MTR ϕ. BS = 3 mm, RR 100/60. Sp. d. W. am 13. II. 29. 19. L.M., 24 a, 52 kg, 149 cm. D.: Vasomotorische Neurose, Sympathikotonie. B.: Herzklopfen, Schweiße, Tremor manus, Dermographismus. Kein Anhalt für Hyperthyreose. MTR ϕ. Sp. d. W. am 1. III. 30. 20. K.E., 53 a, 93 kg, 158 cm. D.: Konstitutionelle Adipositas, Angina pectoris, Arthritis genu sin. Ueber die Heredität fehlen genaue Angaben. B.: Seit kurzem Menopause, Temp. normal. Wasserversuch: Von 1500 ccm Tee werden nach 4 Stunden 320 ccm ausgeschieden. Konzentration bis 1019, Nachturin 1025. BS = 16 mm. MTR ϕ. RR 135/85. Sp. d. W. am 11. X. 1928. 21. P.W., 58 a, 104 kg, 158 cm. D.: Konstitutionelle Adipositas, cerebrale Arteriosklerose. Anamn.: Mit 23 a Typhus, seitdem klagt er über Schwindel. Augen o. B., BS = 3 mm. RR 125/85. MTR ϕ. Sp. d. W. am 9. X. 28. 22. F.G., 59 a, 90 kg, 161 cm. D.: Adipositas, Myocardschaden, chron. Stauungsbronchitis. Anamn.: Früher Nephritis, Pneumonie. Schon als kleiner Junge dick gewesen. Mutter u. alle Geschwister seien dick gewesen. B.: Adipositas, bes. der Bauchdecken. Rest.-N. = 50 mg%. Indikan ϕ. Xanthoprotein ϕ. Wasserversuch: Nach 1500 ccm Tee werden nach 4 Stunden 1010 aus-

geschieden. Im Trockenversuch Konzentration bis 1026. BS = 4 mm. MTR ♁. RR 150/90. Sp. d. W. am 19. XI. 36. 23. E.E., 46 a, 112 kg, 161 cm. D.: Fettsucht. Anamn.: Menarche mit 12 a, jetzt Eintritt in Menopause. Als Kind Masern, Drüsenoperation, Bleichsucht. 1916 Strumektomie, 1928 Appendektomie. Danach Gewichtszunahme auf 100 kg. Mit 19 a 70 kg, 1922 habe sie 85 kg gewogen. Hered.: Mutter wog 90 kg bei 160 cm Größe, 3 Schwestern seien sehr dick gewesen, eine wog mit 43 a bei 160 cm Größe 100 kg. Zwei Brüder ebenfalls dick (75 und 80 kg bei 170 cm). B.: MTR ♁, Senkung 10 mm, RR 160/80, Esbach 1‰. Sp. d. W. am 3. V. 1938. 24. F.E., 49 a, 98 kg, 168 cm. D.: Adipositas, Arthritis tbc. Hered.: Die Eltern und Geschwister seien dick gewesen, er selbst wog mit 19 a bereits 75 kg, mit 29 a 100 kg, mit 39 a 109 kg, mit 44 a 115 kg und mit 49 a dann 103 kg. B.: Senkung 4 mm, RR 135/75. Gelenkschwellung am Ellenbogen. GU = 10,8%. Sp. d. W. am 24. V. 35. 25. H.N., 29 a, 92 kg, 170 cm. D.: Konstitutionelle Adipositas, rheumat. Beschwerden. Anamn.: Op. Hasenscharte, früher Ischias und putride Tonsillitis. B.: Allgem. Fettverteilung über den Körper, bes. am Bauch. MTR ♁, Senkung 14 mm, RR 135/80. Hered.: Die Eltern und mehrere Geschwister seien dick gewesen. Sp. d. W. am 2. X. 29. 26. G.O., 49 a, 121 kg, 186 cm. D.: Konst. Adipositas, Herzbeschwerden. Anamn.: Gallensteinleiden. Hered.: Fettsucht kommt in der Familie häufig vor. Vater 95 kg, Mutter 90 kg, drei Geschwister mit 85—90 kg Gewicht. Mit 21 a wog er 98 kg, mit 35 a 110 kg und mit 48 a 115 kg. B.: Verteilung der Fettsucht über den ganzen Körper. RR 150/70. MTR ♁. Sp. d. W. am 19. VI. 28. 27. L.M., 38 a, 88 kg, 169 cm. D.: Thyreogene Adipositas, Hypothyreoidismus. Anamn.: Früher Masern, öfters Grippe, einmal doppelseitiger Lungenspitzkatarrh. Jetzt: Husten, Auswurf, Schweiße. B.: Ueber den ganzen Körper verteiltes Fettpolster. Röntgenol.: Schädel o. B. Auge und Fundus o. B. RR 130/80. Genitale o. B. Senkung 10 mm. Pedes plani. Wasserversuch: Nach Gabe von 1500 ccm Tee scheidet er nach fünf Stunden 1260 ccm aus, sp. Gew. 1010. Konzentration im Trockenversuch auf 1030. Im Blutbild Lymphocytose (54) und Linksverschiebung (10 Stabk.). Sp. d. W. am 18. I. 38. 28. P.F., 33 a, 100 kg, 170 cm. D.: Thyreogene Adipositas, Hypothyreoidismus. Anamn.: Menarche 12 a, Menstr. von 16. a ab unregelmäßig, alle 14 Tage, Dys-

menorrhoe. Mit 18 a Gelbsucht, 1920 Grippe und Herzneurose. 1920 hatte sie ein Gewicht von 60 kg, 1921 ein solches von 72 kg und 1927 wog sie 97 kg. Jetzt: Schlafstörungen, Herabsetzung der Leistungsfähigkeit, depressive Wahnideen. B.: Röntgenol.: Hypophyse o. B. Haarwuchs normal. Träges Minenspiel. Fettverteilung über den ganzen Körper. Erste Bestimmung der sp. d. W. am 27. X. 28, zweite Bestimmung nach Therapie mit Thyroxin, Salyrgan und Cardiazol am 4. II. 29. 29. A.S., 38 a, 76 kg, 164 cm. D.: Thyreogene Adipositas, gastro-cardiale Beschwerden. Anamn.: Geb. am 28. IX. 1899; in der Klinik von Mai bis Juni 1938. 1918 Hernienoperation, 1936 Septikämie nach Zahngranulomen. B.: Allgem. Fettsucht aller Körperteile, pastöses Maskengesicht, geringe Mimik. Hypofunktion der Schilddrüse. Senkung 2 mm, RR 110/80. Röntgenol.: Große, jedoch scharf begrenzte Hypophysengrube. Liquor o. B. Mehrmalige GU-Bestimmung: — 6%, — 8%, —11,5% und —11,9%. Sp. d. W. am 3. VI. 38. 30. A.K., 53 a, 114 kg, 157 cm. D.: Myxödem, sek. Anämie, Aortenherz, Aortensklerose. Anamn.: Wiederholt starke Blutungen ex vulv. (postklimakt.!), Gewichtszunahme seit 1925. Seit ½ a Oedeme der Haut. Menopause seit 1921. (Klinikaufenthalt Juli—August 1930). 1925 wird in der Frauenklinik ein leichtes Myxödem diagnostiziert, Bestrahlung dort wegen postklim. Blutungen. Gewichtskurve: 1924: 80,8 kg, 1925: 89,2 kg, 1930: 114 kg. B.: Fettansammlungen und starke Wasseransammlungen mit polsterartiger Schwellung der Haut. Ektropium und Conjunktivitis bds., MTR ♀, Senkung 27 mm RR 135/90. Röntgenol.: Hypophyse normal, kleine Fontanelle offen. Blutstatus: Hb = 65%, Ery = 3,7 Mill. Auf die Thyroxin-Therapie stieg der GU von den niederen Werten — 28%, — 37%, — 31%, — 28% auf 8%, 16%, 28%, 30% und nach vier Wochen Behandlung war das Gewicht auf 88,4 kg gesunken und der GU auf 30% gestiegen. 1934 kam die Patientin erneut in die Klinik. Gewicht 120 kg. GU anfangs — 6%. Es war eine starke Zunahme der Körperfülle festzustellen. Seh- und Hörvermögen herabgesetzt. RR 90/60. BS = 110 mm. Gesicht und Lider stark gedunsen. Therapie mit Thyroxin und Salyrgan. Nach vier Wochen GU = 8,5%. Sp. d. W. am 23. 7. 30. 31. W.W., 50 a, 107 kg, 156 cm. D.: Myxödem nach Klimakterium, Diabetes mellitus. Anamn.: Keine Adipositas in der Familie. Menarche 16 a, vita sex völlig normal. Menopause mit 39 a. Seit 10 a Gewichtszu-

nahme von 70 kg auf 130 kg. Seit einigen Wochen Pruritus vulvae. B.: Adipositas universalis, Haut kühl, trocken, Hautturgor herabgesetzt, intertriginöses Ekzem. BS = 25 mm. RR 145/100, MTR ϕ. Blutzucker 204 mg%. Uebergewicht 41 kg. Zuckerproben im Urin pos. Sp. d. W. am 15. X. 28. 32. M.F., 43 a, 79 kg, 152 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, relat. Herzinsuffizienz. Anamn.: Als Kind Masern und Mumps. Mit 3 a laufen gelernt. Später Angina und Grippe. Seit ihrem 34. Lebensjahr sei sie dicker geworden (nach einem partus). Seitdem Atemnot, Herzklopfen und Oedeme der Beine. Sieben normale Geburten, vita sex o. B. Menses unregelmäßig, Dysmenorrhoe. Morgens oft Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen. B.: Pat. mit 30 kg Uebergewicht, Fettlager an Bauch, Oberarmen und Oberschenkel, Gelenke schlank. MTR ϕ. Nierenfunktion intakt, Wasserretention. BS = 7 mm, Lymphocytose 45%. RR 115/60. Sp. d. W. am 23. V. 35. 33. K.D., 52 a, 108 kg, 167 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Neurasthenie, rheumat. Beschw. Anamn.: Vater an Rückenmarksleiden gest., er habe 10 ges. Kinder. Pat. vor 10 a wegen Herzanfällen in Bad Nauheim. Jetzt: Abgespanntheit, Schlaflosigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Pot. sex. habe nachgelassen. B.: Adipositas vorwiegend am Stamm, Hüften u. Oberschenkel. Röntgenol. Schädel o. B. RR 170/120. Fettherz, Extrasystolie. MTR ϕ, BS = 21 mm. Rest.N. = 40 mg%. Neurolog. Status o. B. Sp. d. W. am 22. VII. 30. 34. J.M., 37 a, 100 kg, 167 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, chron. Bronchitis. Anamn.: Keine Fettsucht in der Familie. 1918 Verschüttung im Kriege. Gewichtszunahme in den letzten Jahren. Viel Flüssigkeitszufuhr. B.: Fettpolster an Bauch, Brust u. Gesicht, Gelenke schlank. RR 145/85. Röntgenol.: Hypophyse o. B. Leichter Diabetes insip., Polydipsie. MTR ϕ. Sp. d. W. am 16. 3. 35. 35. F.S., 39 a, 170 kg, 162 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht. Anamn.: Nach einer Entbindung rasche Gewichtszunahme, Vita sex. o. B. B.: Fettsucht der Arme, des Stammes, dagegen Gesicht, Hals und Gelenke frei. HB = 70%. Sp. d. W. am 6. III. 28. Die Patientin kam einige Zeit darauf ad exitum. Die histol. Untersuchung der Hypophyse ergab: In der Adenohypophyse überwiegen die eosinophilen Zellen, sie sind zum Teil verfettet. In der Pars intermedia finden sich große Colloid-Bläschen. Neurohypophyse o. B. Röntgenol.: Große Hypophyse. 36. L.G., 34 a, 88 kg, 162 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Diab. insip. Anamn.: Seit einigen Jahren Menstruationsstörun-

gen, Periode schwach, Dysmenorrhoe, gleichzeitig Fettansatz und auch Augenstörungen: das linke Auge sah verschwommen. Seit Oktober 1935 Nervenschwäche, Nervosität und Schlaflosigkeit, großer Durst, sie muß viel Wasser lassen. Im Herbst 1935 verloren sich diese Erscheinungen. Seitdem Kopfschmerz und Schwindel. Schwäche und Schmerzgefühl im linken Arm und Bein. Familie o. B. Menarche 14 a, Periode bis Juni 1935 regelm. u. normal. B.: Fettansatz an Bauch, Oberarmen und Oberschenkeln, Nates und Hüften, Hände und Füße gracil. RR 115/80, Puls 80. EKG: Sinustachykardie, sonst normal. Erhebliche Striae am Bauch. Neurol.: Trigeminus II rechts Hypästhesie für alle Qualitäten, Reflexe o. B. Röntgenol.: Schädel und Hypophyse o. B. Liquor: Mastix-R. zeigt einen Ausfall bis VIII im dritten Röhrchen. MTR und Wa.-R. neg. Konzentration im Trockenversuch bis 1034. Wasserversuch: 1500 ccm Tee, nach 4 Stunden werden 1170 ccm ausgeschieden, sp. Gew. = 1015, dabei steigt das Gewicht von 88,4 auf 88,7 kg. NaCl im Blut 585 mg%. Hb = 85%. Blutbild normal. Sp. d. W. am 7. VII. 38. 37. G.Z., 33 a, 84 kg, 181 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Hypogenitalismus. Anamn.: Mutter oft Rheumatismus, Pat. als Kind immer dick. Pubertät o. B. 1928–1931 neben heterosex. auch homosex. Betätigung. Seit Frühjahr 1937 Verlust v. Potenz u. Libido, Müdigkeit, Schlafstörungen. B.: Fettansatz an Brust, Nates und Bauch, Armen und Beinen. Gelenke frei. Augen o. B., Psyche feminin. Wa.R. neg. Haarwuchs dürftig. Genitale mäßig. Sp. d. W.: 30. VIII. 37. 38. O.M., 27 a, 64 kg, 168 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Hypogenitalismus, Verdacht auf Hirntumor, Korsakoff, Alkohol-Polyneuritis. Anamn.: Seit einiger Zeit Gewichtszunahme, Beine seien schwerer geworden. B.: Fettsucht an Kopf, Hüften und den Beinen, vor allem Oberschenkeln. Fistelstimme. Kopfhaare dünn, weich, er rasiert sich alle drei Tage. Schlaffe Parese sämtlicher Körpermuskelgebiete, er kann nicht stehen. Nystagmus. BS = 55 mm. RR 150/95. Reflexe alle normal. Sp. d. W. am 14. X. 36. 39. H.P., 44 a, 109 kg, 157 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Verdacht auf Hirntumor. Anamn.: Seit einigen Jahren 25 kg Gewichtszunahme, Vita sex o. B. Seit einigen Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. Benommenheit, Sehstörungen. Keine Polydipsie, wenig Schweiße. B.: Adipositas bes. am Rumpf. Innenohrsschwerhörigkeit. Röntgenolog.: Hypophyse o. B. Blutstatus o. B. BS = 25 mm. Sp. d. W. am 19. XII. 36.

40. G.H., 33 a, 80 kg, 163 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Verdacht auf Hypophysentumor. Anamn.: Als Mädchen habe sie durch eine Entfettungskur von 140 auf 125 Pfund abgenommen. Mit 29 a 70 kg, 1937 habe sie eine Kur gemacht und 23 Praephyson-Injekt. bekommen. Danach wieder starke Gewichtszunahme auf 80 kg. Sie müsse viel trinken. B.: Fettsucht vom Hypoph. Typ, Polydipsie. MTR ♁. RR 125/85. Röntgenol.: Flache, sehr weit nach hinten reichende Hypophysengrube. Sp.d.W. am 27. I. 38. 41. K.M., 45 a, 107 kg, 160 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht. Anamn.: Vita sex. normal, Geburten schwer, 2 Abort. mens. III u. IV. Keine Frühgeburt. Beginn der Fettsucht 1925, damals wegen Menstruationsstörungen in der Frauenklinik, wo der Verdacht auf Hypophysenstörungen ausgesprochen wurde. B. Fettsucht an Stamm, Oberschenkeln, Nates. Gelenke frei. Röntgenol.: Hypophyse verkleinert und geschrumpft. Psyche: Depressionszustände. Sp.d.W. am 14. IV. 28. 42. E.S., 56 a, 73 kg, 153 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Alopecia univers., Verdacht auf Hypophysentumor. Anamn.: Vita sex. o.B. Menarche 14 a, Menop. mit 52 a. 4 Kinder. 1918 anschließend an eine Grippe (Kopfgrippe?) Haarausfall an Kopf, Achsel und der Scham. 1923 bei einer Gravidität starker Haarwuchs. Seit 1928 Perücke. Verlust der Haare im Puerperium. Seit einem Jahr Kopfschmerzen und Schwindel nach links. Kurzsichtigkeit, schlechtes Schauen ins Helle, Geruch herabgesetzt. Auf Hg-Schmierkur Flaum auf Kopf usw. Starke Kopfschmerzen, 40 %iger Traubenzucker bessert. B.: Hochgradige Adipositas vom hypophysären Typ. Wa.-R. neg. BS = 20 mm. MTR ♁. Liquor o.B. EKG: Myokardschaden. Keine Stauungspapille, fundus o.B. Altersstar, Myopie bds. Röntgenol.: Hypophyse u. Schädel o.B. Muskeltonus, Wasserhaushalt u. Leberfunktion normal. Sp.d.W. am 21. III. 1938. 43. R.K., 16 a, 91 kg, 174 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Morbus sacer. (Petits mals). Anamn.: Familie ohne Nervenkrankheiten. Vita sex o.B. Anfälle seit 1930, bes. vor den Menses. Gewichtszunahme in den letzten drei Jahren. Kopfschmerzen, seit 1932 schlechtes Sehen. B.: Fettsucht vom hypophysären Typ. Blutzucker 92 mg%. BS = 6 mm. RR 125/95. Encephalogramm o.B. Röntgenol.: o.B. Sp.d.W. am 28. XI. 36. 44. W.O., 37 a, 85 kg, 168 cm. D.: Hypophysäre Fettsucht, Diabetes insip., cerebrale Störung. Hypophysäre Insuffizienz (= Druckatrophie der Hypophyse?), Hydroce-

phalus internus. Anamn.: Als kleines Kind immer Kopfschmerzen, schwache linke Extremitäten. Periode immer unregelmäßig, schwächer und seltener. Seit 1926 starke Gewichtszunahme, Polydipsie. Sehvermögen hat nachgelassen. Krampfanfälle im linken Bein. 1933: Akromegalie und Diabetes insipidus-artige Störungen. Ophthalmol. und röntgenol. o. B. 1935: Babinski links pos., Abblassung der Papillen. Gesichtsfeldeinschränkung. Jetzt: Kopfschmerzen, Schwindel, Doppeltsehen, Abnahme der Sehkraft, Hemiparese links, Sensibilitätsstörungen. B.: Fettpolster an Rumpf, Nates und Extremit. mit Ausnahme der Hände und Füße. Liquor: Mastix-R.: Ausfall im 2. und 3. Röhrchen bis X, Leuco 30/3, EQ. = 0,4, Pandy pos. RR 120/85. Diab. insip. Amenorrhoe. Lasègue pos. Ach.-S.-R. links neg. Röntgenol. o. B. Sp. d. W. am 10. August 35. 48. S.H., 50 a, 90 kg, 152 cm. D.: Fettsucht nach Röntgensterilisierung. Anamn.: Vita sex. bis zum Klimakterium normal. Im Klimakt. und danach starke Beschwerden, deshalb mit 42 a Röntgenbestrahlung der Ovarien, seitdem Zunahme an Gewicht, Menopause. Früher Lungentbc., jetzt abgeheilte Spitzentbc. B.: Adipositas am Stamm, vor allem Bauchdecken. Wasserhaushalt: Verd. u. Konzentration normal, Wasserretention, auf Salyrgan gute Ausschwemmung. Nach Gabe von 1 Liter Tee werden nach fünf Stunden 640 ccm ausgeschieden. Konzentration bis 1026. Nachturin viel geringer als Tagesurin. RR 115/70. Sp. d. W. am 9. XI. 28. 49. E.K., 31 a, 66 kg, 150 cm. D.: Ovarielle Dysfunktion, Adipositas. Anamn.: Menarche 14 a, Periode erst regelmäßig mit geringen Schmerzen, seit 1925 sehr unregelmäßig und schwächer werdend, Dysmenorrhoe. Seitdem zunehmende Korpulenz und nervöse Beschwerden. B.: MTR ♁, BS = 10 mm. Blutbild o. B. Augen: Geringe Hyperopie, sonst o. B. Röntgenol.: Hypophyse o. B. Adipositas am Stamm, vor allem Mammae und Abdomen. Keine Wasserhaushaltstörungen. Gewichtskurve: 1921 = 47,5 kg, 1923 = 60,5 kg, 1927 = 71 kg. Die Pat. kam 1933 wieder in die Klinik und wog dann 77 kg. Sp. d. W. am 8. XI. 28. 50. T.G., 25 a, 87 kg, 157 cm. D.: Ovarielle Unterfunktion, Fettsucht. B.: Adipositas am Stamm, bes. Brust und Bauch. Menses unregelmäßig u. schwach mit Dysmenorrhoe. Periode früher normal. Seit der Regelstörung nahm sie an Gewicht zu. Röntgenol.: Hypophyse o. B. Wasserhaushalt o. B. Augen und Augenfundus o. B. Psyche: Nervosität und Reizbarkeit. Sp. d. W. am 19. II. 29.

51. F.S., 19 a, 73 kg, 151 cm. D.: Hypogenitalismus, Adipositas, Muskeldystrophie. Anamn.: Beginn der Fettsucht vor 8 Jahren. Beide Unterschenkel wurden dicker, sie wurde durch die Schwere der Beine am Laufen behindert. Nach einigen Jahren wurden auch die Oberschenkel ergriffen, es wurde ihr unmöglich, Treppen zu steigen. Zunahme auch an den übrigen Körperteilen, bes. Stamm (Mammae u. Abdomen). Abnahme der Kraft, Müdigkeit, Periode unregelmäßig und schwach, Abnahme der libido sex. B.: Starkes Fettpolster, bes. Hüfte, Nates und Beine (Oberschenkel), Turmschädel. Herabsetzung der groben und feinen Kraft, watschelnder Gang. PSR ϕ, Ach.-SR schwach bds., Babinski pos., Oppenheim pos. Parese des Iliopsoas, Musk. elektrisch o. B., keine Entartungsreaktion. BS = 10 mm. RR 120/70. Röntgenol.: Hypophyse o. B. Hypoplastisches Genitale. Trichomonadenkolpitis. Serologische Reaktionen o. B. Wasserhaushalt völlig o. B. Im Staub-Versuch nur geringe Insulin-Produktion. Receptorische Hirnnerven o. B. Sp. d.W. am 18. X. 35 und 28. X. 35. Die Kranke kam im März 1936 wieder in die Klinik. Die Hormontherapie hatte ihr Besserung gebracht. Im Dezember 1936 konnte sie schon gehen, aber nur beschwerlich steigen. Gewicht 69 kg. 52. E.G., 41 a, 89 kg, 149 cm. D.: Ovarielle Dysfunktion, Adipositas, Climax praecox. Anamn.: Mutter und Bruder fettsüchtig, die Pat. war als kleines Kind sehr dick. Mit 6 a bekam es eine Brille. Mit 32 a Keratitis. Bis zum 30. a vita sex. normal, dann Versiegen der Menses. Seit dieser Zeit sei sie dicker geworden. B: Fettverteilung über den ganzen Körper, bes. Brust u. Bauch. Augen: Myopie. Blutzuckerkurve normal. BS = 30 mm. RR 130/80. MTR ϕ. Röntgenol.: Schädel u. Hypoph. o. B. Blutzucker 100 mg%. Scham- und Achselbehaarung spärlich, leichter Intertrigo der Schamfalten. Sp. d.W. am 11. XI. 36. 53. R.S., 26 a, 70 kg, 162 cm. D.: Hypophysengangscyste. Anamn.: Bei der Pat. sind noch keine Menses aufgetreten. Sie klagte über Kopfweh, Gewichtszunahme u. Sehstörungen. B.: Kopfschmerzen rechts, Druckgefühl. Primäre Amenorrhoe. Obstipation. BS = 13 mm. RR 110/65. MTR ϕ. Augen: Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte links-rechts. Haare sehr wenig, Haut trocken, Adipositas Stamm. Myxödematöses Aussehen. Röntgenol.: Schädel: Hochgradige Ausweitung und Zerstörung der Sella. Therapie: Röntgenbestrahlung. Sp. d.W. am 9. VII. 1937. 54. 25 a, 83 kg, 171 cm. D.: Meningeom des linken

vorderen Keilbeinflügels. Anamn.: Beginn der Erkrankung im Jahre 1932 mit Sehstörungen, Farbenblindheit, linke Hälfte des Auges war blind. Dez. 1932 völlige Erblindung links. Er bekam dann 33 Bestrahlungen. B.: Allgem. Adipositas, bes. am Stamm. Exophthalmus oculi sin., atrophia nervi optici sin., großes zentrales Skotom nach links wachsend. BS = 8 mm. RR 115/50. MTR ♀. Dystrophia adiposogenitalis. Therapie: Zunächst Röntgenbestrahlung, da keine Besserung eintrat, wurde die Operation vorgenommen, die ein Meningeom des linken vorderen Keilbeinflügels ergab. Sp. d.W. am 23. VI. 36. 55. O.M., 20 a, 80 kg, 179 cm. D.: Großes Hypophysenadenom mit akromegalen Zeichen von Dystrophia adiposogenitalis. Anamn.: Mutter in Irrenanstalt gest. Er habe seit einiger Zeit Kopfschmerz. Die Sehkraft des rechten Auges habe nachgelassen. Gewichtszunahme, Abnahme von Libido und Pot. sex. B.: Adipositas der Lenden, Nates und Oberschenkel. Sehr große Hände und Füße. Feminine Behaarung. Augen: Amaurose rechts, Strabismus divergens, Sehnervenatrophie (temp. Ablassung) bds., Ausfall der temp. Gesichtsfeldhälften, bitemporale Hemianopsie. BS = 3 mm. MTR ♀. RR 120/65. Zunge weicht nach links ab. Adiadochokinese. Blutzuckerkurve normal. Bei der Operation ergab sich ein großes Hypophysenadenom. Sp. d.W. am 6. V. 36. 56. J.S., 31 a, 60 kg, 163 cm. D.: Hypophysengangscyste. Anamn.: Schwund der Haare, starkes Durstgefühl, Kopfschmerzen über der Stirn, später am Hinterkopf. Sehstörungen. Rechtes Auge blind, linkes Auge läßt in der Sehkraft nach. Schwund der Barthaare, er müsse sich nicht mehr rasieren. Keinen Coitus bei angebl. erhaltener Libido und Pot. sex., alle 3 Wochen Pollution. B.: Schlaffe Haut, infantiler Habitus, Achsel- und Pubeshaare fehlen fast völlig. Kurze Finger, winzige Mamillen. Genitale normal groß, kleine Testes, Barthaare fehlen. Augen: Amaurose oculi dext., Ausfall der temp. Gesichtsfeldhälfte links, rechtsseitige Opticus-Atrophie. Röntgenol.: Sella turcica verbreitert mit Zerstörung d. vord. u. hint. Wand u. sichtb. Verkalkungen. d. Wand eines kleinapfelgroßen Tumors. D.: Langsam wachsende Hypophysengangscyste. MTR ♀. Hb = 72%. Erythroc. 3,8 Mill. BS = 26 mm. Leucoc. 10 600. Sp. d.W. am 31. X. 35. 57. T.P., 55 a, 67 kg, 158 cm. D.: Extrasellärer Tumor der Hypophyse mit Neuritis nervi optici dextri und Amaurose. Anamn.: Vater mit 58 a an Herzschlag, Mutter mit 30 a an

Mamma-Ca. gest. Schwester an akuter Leukämie gest. Zuckerkrankheit und Nierenkrankheiten in der väterl. Familie. Mann asthmatisch, 4 asthmatisch veranlagte Kinder, 3 Fehlgeburten. Vita sex. o. B. Menarche 13 a. Menopause seit 1 Jahr. Mit 52 a Hypertonie: 220 mm Hg. Vor 14 Tagen wurde plötzlich das rechte Auge verschleiert, seit 3 Tagen kein Visus rechts. B.: MTR ϕ. BS = 15 mm, RR 265/160. Rest-N. = 50 mg%. Augen: Leichte Protrusio bulbi dextri. Stauungspapille rechts mit sek. Atrophie, Venen weit, geschlängelt, Art. spastisch sehr eng, linke Pap. nasal etwas verwaschen, sonst neurologisch o. B. Röntgenol.: Destruierender Prozeß am hinteren unteren Teil der Hypophysengrube, tiefe Aushöhlung der Sella. Obig genannter Prozeß ist nach hinten unten gelegen. Dorsum sellae schmal, spitz nach oben reichend. Proc. clinoidei und Tuberc. sellae vorhanden. Proc. clin. post. atrophisch. Röntgenaufnahme nach Rehse o. B. Diagnose: Extrasellärer Tumor mit Knochenveränderungen in der rechten Seite der Hypophysengrube. Essentielle Hypertonie, keine Nierenschädigung. Prof. Wessely, München, vermutet einen retrobulbären Tumor. Prof. Schaltenbrand, Würzburg, vermutet ein basophiles Adenom mit der Diff.-Diagn. Cushing'sche Krankheit und Meningeom am vorderen Sella-Rand. Sp. d. W. am 5. III. 35. 58. V.W., 62 a, 60 kg, 142 cm. D.: Hypophysentumor. Anamn.: Als Kind Rachitis, 6 gesunde, lebende Geschwister, Menarche 15 a, Vita sex. o. B. Seit 4 Jahren Schwindel, Kopfschmerz von der Stirn zum Occiput. Haarausfall und Sehstörungen links. B.: Adipositas. Varicen, Pedes plani. Genitale o. B. Nabelhernie. Liquor normal. BS = 10 mm. RR 150/85. MTR ϕ. Blutstatus o. B. Augenhintergrund: nur geringe Macula-Veränderungen. Röntgenol.: Hintere untere Hypophysengrube arrodiert. Therapie: Röntgenbestrahlung. Wasserversuch normal, Sp. d. W. am 22. XII. 37. 59. P.H., 16 a, 61 kg, 158 cm. D.: Hypophysentumor. Anamn.: Kopfschmerzen alle 14 Tage in Anfällen, Schwindel und Erbrechen. Gewichtszunahme seit 3 Monaten ca. 12 kg. B.: Adipositas, Haut sehr trocken, Keratosis pilaris der Unterschenkel. Augen: Stauungspapillen bds. Pat.-SR. und Ach.-SR. rechts stärker als links. Encephalogramm und Arteriogramm o. B. Symmetrischer Hydrocephalus. Röntgenol.: Zerstörender Prozeß an der Hypophyse an den Proc. clin. post. rechts. BS = 8 mm. NaCl im Serum 640 mg%. Genauer Augenhintergrund-Befund: Stauungspapille li-re. Blu-

tungen und starke degenerative Veränderungen des hinteren Pols. Pupille o. B. Links deutlicher Gesichtsfeldausfall. Links zentrales Skotom. Sp. d.W. am 13 XII. 37. 60. A.K., 42 a, 65 kg, 159 cm. D.: Operiertes Hypophysenvorderlappenadenom. Anamn.: Beginn der Beschw. 1934 mit Sehstörungen, Kopfschmerzen, Gewichtszunahme, Menopause, starker Wasserkonsum. 20. Okt. 1935 Operation eines acidophilen Adenoms des Hypophysenvorderlappens. Nach der Operation sind die Beschwerden zurückgegangen, sie hat noch Menopause, Libido sex. fehlt. Sie kommt zur Nachbestrahlung. B.: Adipositas. Stultitia magna. Geruchsinn erloschen. RR 160/110. Augen: Hyperopie 3,0, sonst o. B. Menopause. Akromegalie, Polydipsie. Diabetes insip. Sp. d.W. am 12. III. 36. 61. S.B., 45 a, 71 kg, 168 cm. D : Operierte Hypophysengangscyste. Anamn.: Beginn mit Kopfschmerzen und Sehstörungen, Gedächtnisschwund, Herabsetzung der Potenz u. Libido sex. Gesichtsfeldeinschränkung re. u. li. Verdacht auf Hypophysentumor. März 1935 Operation (Prof. Tönnis). Jetziger Bef.: Beschwerden redizivieren. Gesichtsfeld rechts ausgefallen, links tempor. Hälfte. Zentr. Skotom li-re. RR 95/60. MTR ⌀. Sp. d. W. am 5. XI. 35. 62. K.A., 32 a, 69 kg, 169 cm. D.: Linksseitiges Keilbeinmeningeom, Hypophysentumor? Anamn.: 1923 Kopfgrippe. Jetzt: Bewußtlosigkeitsanfälle, Sehstörungen, klopfender Kopfschmerz rechts, kein Schwindel. B. Augen: links Amaurose, rechts temporales Gesichtsfeld eingeschränkt. BS = 1 mm. Sp. d.W. am 22. 2. 37. 63. A.D., 26 a, 68 kg, 170 cm. D.: Verdacht auf Hypophysentumor. Anamn.: Menarche 13 a, Vita sex. normal. Sonst o. B. Jetzt: Kopfschmerz von der Nasenwurzel zur Stirnmitte, zur Zeit der Periode stärker. Erbrechen, Schwindel. Augen und Ohren o. B. Nachlassen der Merkfähigkeit. Dysmenorrhoe, Obstipation. Vermehrte Flüssigkeitszufuhr. Flimmern vor den Augen. B.: Trigeminus I und III druckempfindlich. Gynäkomastie. Liquor o. B. Röntgenbild Schädel: Flache Hypophysengrube, sonst o. B. BS = 8 mm. MTR und WA.-R. neg. Sehr schlechte Zähne. Debilität. Genitale normal. Sehr trockene Haut. Wasserversuch normal. Augen o. B. Sp. d. W. am 26. I. 38. Therapie: Besserung auf Pregnyl-Medikation. 64. R.A., 40 a, 52 kg, 165 cm. D.: Verdacht auf Hypophysentumor. Beschw.: Kopfschmerz, Schwindel, Druckgefühl. B.: BS = 17 mm. RR 150/50. Encephalographie o. B. Röntgenol.: Vergrößerte Hypophysengrube. Liquor o. B. Im Urin U'gen. Mitralvitium (Leberstau-

ung!). MTR ϕ. Augen o. B. Sp. d. W. am 12. I. 37. 65. M.H., 31 a, 75 kg, 162 cm. D.: Akromegalie, Hypophysentumor. Anamn.: Fam.: Vater mit 76 a an Blasen-Ca. gest., Mutter mit 40 a an „Knochenfraß" gest. 3 Schwestern, alle kropfleidend. Eigene: Als Kind Masern, Pneumonie. Vor 14 Jahren Gelenkrheumatismus. 1934 Basedow-Strumektomie. Menarche 12 a. Periode unregelmäßig, stark, Dysmenorrhoe. 2 normale Geburten, 1 Fehlgeburt. Seit Sept. 1937 Amenorrhoe. Jetzt: Seit 1 a Halsbeschwerden, heftiger Durst und Hunger, viel Schweiße und Kopfschmerzen. Seit 1 Monat Pruritus vulvae. Gravidität ausgeschlossen (Frauenklinik). Sp. d. W. am 14. Okt. 1938. B.: Vergrößerung von Nase, Lippen und Kinn. Exophthalmus, Graefe pos. Schilddrüse vergrößert und weich. Große Arme und Beine, große Hände und Füße, dicke kräftige Finger. Blutzucker 305 mg%, Glykosurie, mäßige Acetonurie. Auf Insulin verschwindet Glykosurie und Acetonurie Blutzucker bleibt auf 200—220 mg%. Puls und Temp. normal. RR 100/60. BS = 10 mm. Hb = 100%. Ery. 5,6 Mill. Leuco. 7400. Lymphocytose 32%. MTR ϕ. Augen und Fundus o. B. GU = 39%. Röntgenol.: Langgestreckte Schädelkalotte mit vermehrten Impressiones digitatae. Enorm nach hinten excavierte und destruierende Hypophysengrube. Proc. clin. ant. vorhanden bds., obere Pyramidenkontur o. B. D.: Hypophysentumor mit Destruktion der Hypophysengrube. Klinikaufenthalt Oktober 1938. 66. W.R., 35 a, 94 kg, 182 cm. D.: Akromegalie, Hypophysentumor, (Klinikaufenthalt Nov. bis Dez. 1938). Anamn.: Fam.Anamn o. B. E.A.: Mit 16 a Grippe. Seit 1921 nach Pneumonie und Pleuritis oft in Kliniken wegen Pleuraempyem und Bronchialfistel, jetzt desw. invalidisiert. Jetzige Beschwerden: Schon 1933 wurde in der chirurg. Klinik eine Akromegalie festgestellt, röntgenol.: Vergrößerung der Sella turc., keine starke Destruierung, Clivus nicht zerstört. Seit 3 a bemerkt der Pat., daß das Kinn größer wurde, er brauchte größere Schuhe, die Aermel wurden zu klein. Die Zähne rückten auseinander, die Sehkraft ließ nach. Kopfschmerzen, Schwindel, Nachlassen der Potenz, Müdigkeit und Mattigkeit, starkes Durstgefühl, Herzklopfen, Hitzegefühl und Schweiße. Ergänzender Bef.: Grobe Gesichtszüge, Prognathie, Augenbrauen und Jochbogen vorspringend. Typ. Akromegalie. Zunge dick, Lippen wulstig, Uvula stark vergrößert. Hände und Füße groß. Genitale o. B. Neurol.: Strabismus concomitans, Fundus o. B. Motorik o. B. Beide Ach.-SR. fehlen.

Kultur auf Ty. und Paratyphus usw. neg. EKG: Myokardschaden. Puls und Temp. normal. Blutzucker 90 mg%. MTR ♁. BS = 50 mm. RR 95/60. GU = 34% und 45%. Lymphoc. 34%, sonst. Blutstatus o. B. Schwellenwert für Zuckerbelastung bei zweimaliger Prüfung auf 250 mg% Blutzucker. Röntgenol.: Intrasellärer Hypoph.-Tumor, Hypoph.-Grube stark erweitert, Boden der Sella arrodiert. Proc. clin. post. teilweise zerstört. Sp. d. W. am 21. XI. 38 und am 1. XII. 38. 67. A.W., 32 a, 74 kg, 170 cm. D.: Diabetes insipidus, beginnende Fettsucht. Anamn.: Ein Bruder leidet an Epilepsie. Eigene: Mehrfach Anginen, 1936 Grippe, 1932 Autounfall Seit 1934 Müdigkeit, Nachlassen der Libido sex., Kopfschmerzen. Jetzt: Kopfschmerzen, Haarausfall (bes. Schamhaare!) Nagelatrophie, dazu obige Beschwerden, die in letzter Zeit stärker geworden seien. Einmal war er 2—3 d bewußtlos, auf Traubenzuckerinfusion Besserung. Starkes Durstgefühl, Potenzstörung. Febr. 1937 Implantation einer Kalbshypophyse, nach d. Operat. sei der Durst noch stärker gewesen. Wasserkonsum ohne Therap. ca. 14 Lit. tgl., mit Therap. (Hypophysin u. Pituglandol) ca. 8—10 Liter tgl. B.: Pastöses Aussehen, mimische Starre, leichte Adipositas. Starke Polydipsie. Schwerhörigkeit. Encephalographie und Myographie o. B. Liquor und Augenhintergrund normal. Röntgenol.: Hypophyse: Sella turc. flach, gering vergrößert, sonst o. B. BS = 28—36 mm. Blutstatus normal. NaCl im Serum 549–614 mg%. Blutzucker 89 mg%. Wasserversuch und Konzentrationsversuch wegen allzu großen Durstes abgebrochen. Konzentration bis 1013, sp. Gew. sonst 1003–1001. NaCl-Ausscheidung 10 g p. d. Harnsäurewerte im Blut 3,8—4,7 mg%. RR 125/75. Wa.-R. neg. Sp. d. W. am 8. IX. 37. 68. M.L., 50 a, 70 kg, 163 cm. D. Diabetes insip. Anamn.: Menarche 17 a, Periode regelmäßig, sehr stark, dauert 5—6 d. Vita sex. o. B. Menopause mit 48 a, keine Beschwerden. Jetzt: Zustand nach Mamma-Amputation links (carcinoma). Plexusschädigung links. B.: Adipositas, bes. Stamm. Röntgenol.: Hintere untere Partie der Hypophyse unscharf begrenzt. Rest-N. = 42 mg%. Konzentration bis 1020. BS — 22 mm. RR 130/80. MTR ♁. Wasserversuch normal. Verzögerte NaCl-Ausscheidung. Liquor: Zellen normal, Eiweißvermehrung, Ausfall im 3. Rohrchen bis VIII, Mastix-Kurve pathol. Therapie: Röntgenbestrahlung der Hypophyse. Sp. d. W. am 11. V. 36. 69. H.B., 26 a, 57 kg, 180 cm. D.: Diabetes insip. und mellitus. Anamn.: Als Kind Masern und

Keuchhusten. Appendektomie mit 14 a, Peritonitis. Mit 22 Jahren spinale Kinderlähmung. (Klinikaufenthalt Juli 1930). Jetzt: Polydipsie und Polyurie. B.: BS = 7 mm. MTR ϕ. RR 135/75. Blutzucker 156 mg %. Augen: Akkommodationsschwäche. Sp. d. W. am 24. VII. 30. 70. L.A., 17 a, 41 kg, 150 cm. D.: Hypophysäre Magerkeit. Anamn.: Er wurde wegen eines Darmleidens in die Klinik geschickt. Vom 7. a ab sei er abgemagert. Völlig beschwerdefrei, Appetit gut. B.: Magerer Pat., Musk. schwach, Hypogenitalismus. Blutstatus o. B. Wa.-R. ϕ. BS = 15 mm. RR 100/70. Röntgenol.: Sehr kleine Sella turc. Blutzuckerkurve normal. Nierenfunktion intakt. Augen normal. Therapie: Auf Insulin und Hypophysin kein Erfolg. Anteron bringt raschen Gewichtsanstieg und Besserung. Der Pat. kam im Aug. 1938 wieder zur Beobachtung in die Klinik. Er bot dasselbe Bild. Gewicht 57,5 kg. GU = 3,8 %. Leider wurde die Best. der sp. d. W. nicht vorgenommen. Herztherapie (Vorhofmuskelschaden und Myokardschaden). Sp. d. W. am 29. X. 29. 71. E.J., 47 a, 49 kg, 166 cm. D.: Hypophysäre Magerkeit, Simmonds? Anamn.: Als kleines Kind Masern, 1928 Angina follikularis, 1920 Ulcus, ptosis et ektopia ventriculi. 1923 Gastrostomie, 1936 einige Wochen zuckerkrank. Jetzt: Gewichtsabnahme, Kopfschmerzen, oft Heißhunger. Vita sex.: Menarche 16 a, regelmäßige Periode, schmerzhaft. Menopause mit 42 a. Bef.: Abmagerung. MTR ϕ. BS = 10 mm. RR 100/70. Blutzucker 83 mg%. Staubeffekt normal. Therapie: Auf Prolan gute Besserung. Sp. d. W. am 3. IX. 37. 72. T.B., 35 a, 45 kg, 145 cm. D.: Hypophysäre Magersucht. Anamn.: Früher Typhus. Nach einem Partus sei sie immer mehr mit dem Gewicht gesunken. B.: Abgemagerte Pat. Röntgenol. Hypophyse o. B. MTR ϕ. BS = 7 mm. RR 105/55. Lymphocytose 42%. Blutzucker 80 mg%. Anämie: Hb. 67%, Ery. 3,4 Mill. Therapie: Mastkur und Antheron. Sp. d. W. am 6. XII. 33 und 11. Dez. 33. 73. M.F., 27 a, 45 kg, 137 cm. D.: Hypophysärer Zwergwuchs. Anamn.: Bruder mit 20 a mißt 135 cm, geistig normal. Unsere Pat. hat seit dem 19. Jahr Anfälle epileptiformer Art. Geistig normal. Kopfschmerz, Schwindel. Vorübergehende Sensibilitätsstörungen, emesis matutina. B.: Neurol.: Abducensschwäche, Nystagmus +. Röntgenol.: Große Hypophysengrube, Osteoporose des Gesichtsschädels. Hand: Offene Epiphysenlinien. Wasserversuch normal. Ohren o. B. Augen normal. Liquor o. B. Normomastix: Ausfall bis VII im

3. Röhrchen. BS = 45 mm. MTR ϕ. Therapie: Preloban. Sp. d. W. am 24. I. 38. 74. H.N., 29 a, 56 kg, 184 cm. D.: Hypophysärer Hochwuchs. Anamn.: Mutter hat epileptische Anfälle, 6 Brüder, alle sterilisiert. Pat. Jan. 1935 sterilisiert, seitdem Morphinist. B.: Feminine Behaarung, Blutzucker 90 mg%. RR 105/45. BS = 5 mm. Sinusbradykardie (50). Röntgenol.: Hypophyse o. B. Pat. hat auch Magenbeschwerden. Therapie: Insulin-Mastkur ohne Erfolg. Sp. d. W. am 26. I. 37. 75. K.S., 17 a, 38 kg, 152 cm. D.: Hypogenitalismus, Infantilismus, Gastritis, Askariden. B.: Schädel röntgenol. o. B. Hypoph. röntgenol.: o. B. BS = 5 mm. RR 115/80. Leichte Gastritis. Sp. d. W. am 13. X. 38. MTR ϕ. Puls und Temp. normal. Urin o. B. Im Stuhl Oxyuren. Lymphocytose 38%. GU = —1,5%. Anamn.: Als Kind Masern, mit 5 a Pneumonie. Jetzt: Magenbeschwerden. 76. H.W., 24 a, 57 kg, 169 cm. D. Hypogenitalismus. Bef.: Adynamie, Kreislaufschwäche, Ozaena. Lymphocytose 54%. MTR ϕ. BS = 2 mm. Geistig unterentwickelt Liquor: Leuko 15/3, Nonne und Pandy negativ. Mastix-Kurve: Ausfall im 2. Röhrchen bis VIII. Röntgenol.: Kleine Hypophysengrube. Augen: Myopische Coni temp. bds. Sekundäre Geschlechtsmerkmale unterentwickelt, Testes kirschgroß, Behaarung und Psyche feminin. Th.: Androsteron, Perandren, Testosteron, Erfolg. Sp. d. W. am 21. Sept. 37. 77. A.E., 37 a, 65 kg, 170 cm. D.: Zustand nach Kastration. Anamn.: Mit 3 a Rachitis, in der Verwandtschaft Tbc. Mit 23 a Herniotomie. Mit 26 a Hodenexstirpation bds. wegen sehr starker Schmerzen. Danach unruhig, ängstlich, müde. Jetzt: Beschwerden stärker, psychisch labil. Bef.: Turmschädel, geringe Behaarung. Wasserversuch und Konzentration normal. Röntgenol.: Weite Sella turcica. Lymphocytose 38%. Blutzucker normal. Augen und Fundus o. B. Sp. d. W. am 22. II. 28. 78. M.B., 36 a, 70 kg, 165 cm. D.: Climax praecox. Anamn.: Mit 18 a Strumektomie (1912). 1919 Kopfgrippe, Vita sex.: Menarche 18 a, Periode unregelmäßig, oft monatelang ausbleibend. B.: Augen o. B. BS = 8 mm. Lymphocytose 39%. RR 120/65. Sp. d. W. am 12. III. 30. 79. M. T., 32 a, 45 kg, 147 cm. D.: Hyperthyreose. Bef.: Struma, Nervosität, Schweiße, Tachykardie, Tremor. MTR ϕ. BS = 17 mm. RR 125/85. Blutcalciumspiegel 11 mg. Augen o. B. Laryngitis, Vokalisparese. Sp. d. W. am 16. XII. 29. 80. L.K., 33 a, 75 kg, 165 cm. D.: Hyperthyreose. Bef.: Mäßig große, weiche Struma, Lymphocytose 29%. Eosinophilie 6%. BS

= 2 mm. RR 135/90. Mäßige Tachykardie. Leichter Tremor manus. Augen o. B. Sp. d. W. am 11. VI. 28. 81. K.Z., 45 a, 54 kg, 159 cm. D.: Hyperthyreose. Bef.: Unruhe, Aufgeregtheit, Gewichtsabnahme, Nervenschwäche, Tremor, psychisch labiler Pat. Lymphocytose 35%. MTR ϕ. RR 130/80. Sp. d. W. am 4. II. 30. 82. F.D., 21 a, 53 kg, 168 cm. D.: Zustand nach Basedow-Operation. Seit 1 Jahr typische Beschwerden. Bef.: BS = 15 mm. MTR ϕ. RR 120/65. Lymphocytose 40%. GU vor der Operation: + 85%, + 66%, nach der Operation: + 49%, + 29%, + 17%. Sp. d. W. ca. 3 Wochen nach der Operation am 17. XII. 28. 83. G.E., 17 a, 60 kg, 164 cm. D.: Congenitale Hemiatrophie der linken Körperhälfte. Anamn.: Mit 10 a Venenentzündung des rechten Beins, Pfortaderthrombose. Grippe. Bef.: Augen: Myopie, Conus temp., Atrophie der linken Körperhälfte. RR 115/80. BS = 5 mm. Sp. d. W. am 4. V. 28. 84. M.W., 35 a, 64 kg, 171 cm. D.: Atrophie der linken Hemisphäre. Anamn.: Schlafanfälle. Bef.: Encephalographie: Atrophie der linken Hemisphäre. Liquor o. B. Röntgenol.: Hypophyse o. B. MTR ϕ. Augen o. B. Wasserversuch normal. Debilität, funktionelle Beschwerden. Sp. d. W. am 26. IV. 37. 85. E.S., 21 a, 61 kg, 150 cm. D.: Polyglanduläre Störung. Fettsucht, Gravidität. Anamn.: Mutter sehr adipös, sonst Fam. und Verwandsch. o. B. Vita sex. o. B. Häufig Anginen. Seit dem Partus im März 1936 Dysmenorrhoe und Oligomenorrhoe. Gewichtszunahme in letzter Zeit. (Aschheim-Zondek +!) Bef.: Adipositas, BS = 17 mm. RR 115/70. MTR ϕ. Röntgenol.: Hypophyse klein und scharf begrenzt. Augen und Fundus o. B. Blutzucker 80 mg%. Sp. d. W.: 11. I. 38. 86. R.K., 36 a, 33 kg, 153 cm. D.: Polyglanduläre Störung. Anamn.: Vater u. 2 Brüder an Tbc. gest. Eigene: Oefters Anginen, immer nervös. Vor 2—3 a Dickerwerden des Halses, wird dann wieder kleiner. Seit Juli 1936 wieder Struma, seit 3 Wochen trotz Appetit Gewichtsabnahme, Blässe, Exophthalmus. Periode sistiert seit 6 Wochen. Bef.: Sek. Anämie (Hb. = 28%, Ery.. = 2,85 Mill.) Leuco 22 800, Segmentkernige 93%. Magen: Subacidität. RR 110/70. MTR ϕ. Röntgenol. Hypophyse o. B. Verzögerte Wasserausscheidung. Augen: Netzhautblutungen. Th.: Transfusionen, Leberpräp., Cebion, Insulin, Vogan und Röntgen-Bestr. der Thyreoidea, Gynergen. Sp. d. W. am 29. IX. 36. 87. D., 45 a, 75 kg, 173 cm. D.: Polyglanduläre Störung. Anamn.: 1916 Gasvergiftung, seit 5—6 a langsam fortschrei-

tende Hautverfärbung mit Schuppenbildung. B.: Sicher gestört sind: Hypophyse, Thyreoidea, Nebenniere und Pankreas. Bläulich-broncene Hautverfärbung. Eisenstoffwechselstörung. BS = 25—40 mm. RR 105/65. Blutcalcium-Spiegel 10 mg%. Röntgenol.: Hypoph. o. B. GU = 29%. Blutzucker 184 mg%. Sp. d. W. am 2. VI. 38. 88. P.S., 20 a, 68 kg, 159 cm. D.: Polyglanduläre Störung. Anamn.: Menarche 16 a, Periode unregelmäßig, Oligomenorrhoe. 1936 Nephritis, seitdem starke Gewichtszunahme. Bef.: Adipositas, Hypophyse röntgenol. o. B. BS = 20 mm. Wasserstoffwechsel normal. Augen und Fundus o. B. MTR ϕ. Blutzucker 120 mg%. RR 130/55. Sp. d. W. am 26. I. 38. 89. J.P., 43 a, 58 kg, 159 cm. D.: Polyglanduläre Störung. Anamn.: FA. o. B. Eigene: Seit 1934 nachlassen der Potentia sex., seit 1935 Ausfall der Scham- und Achselhaare. Nov. 1937 Mattigkeit, starkes Durstgefühl, Gewichtsabnahme. Dez. 1937 Leberschwellung. Febr. 1938: Diabetes mellitus. Juli 1938 Herzschwäche und Lungenembolie. B.: Fehlen der Haare in Achsel und Mons pubis. RR 105/70. MTR ϕ. Mtbc.-R. ϕ. BS = 18 mm. Urin: Saccharum. +, Aceton ϕ. Puls und Temp. normal. EKG.: Myokardschaden. Lymphocytose 42%, sonst normaler Blutstatus. Augen o. B. GU = 20,3%. Röntgenol.: Kleine Hypophysengrube, kein Anhalt für pathol. Prozeß. Herz: Aortensklerose. Blutzucker 220 mg%. Takata-Ara neg. Therapie: Preloban, Insulin, Diät. Diagnose: Unterfunktion aller innersekretorischen Drüsen, keine bronceartige Verfärbung der Haut. Sp. d. W. am 21. IX. 38.